

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À RIMOUSKI

**EFFETS DE SÉDIMENTS CONTAMINÉS SUR LES CONCENTRATIONS DE
PROGESTÉRONE, TESTOSTÉRONE ET 17 β -OESTRADIOL CHEZ *MYA*
ARENARIA (L.) ET *MYTILUS EDULIS* (L.)**

**MÉMOIRE
PRÉSENTÉ À
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À RIMOUSKI
comme exigence partielle
du programme de maîtrise en océanographie**

PAR

MATHIEU CARON

Septembre 2005

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À RIMOUSKI
Service de la bibliothèque

Avertissement

La diffusion de ce mémoire ou de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire « *Autorisation de reproduire et de diffuser un rapport, un mémoire ou une thèse* ». En signant ce formulaire, l'auteur concède à l'Université du Québec à Rimouski une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de son travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, l'auteur autorise l'Université du Québec à Rimouski à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de son travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits moraux ni à ses droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, l'auteur conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont il possède un exemplaire.

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier chaleureusement la professeure Jocelyne Pellerin, pour m'avoir accueilli dans son laboratoire et prodigué de précieux conseils en de nombreuses occasions. Sa grande disponibilité, son expérience de laboratoire considérable et les nombreux articles de référence qu'elle m'a fournis m'ont été des plus utiles pour répondre à mes interrogations et mener à bien ce projet de recherche.

Je souhaite également remercier Pascal Rioux, pour la réalisation de la majeure partie de mon montage expérimental à la station aquicole de Pointe-au-Père, la préparation et la mesure des contaminants utilisés durant le projet, son assistance durant les périodes d'échantillonnage et tous ses précieux conseils.

Je remercie aussi l'Institut des sciences de la mer de Rimouski, pour son soutien académique, ainsi que le Fonds québécois de recherche sur la nature et les technologies (FQRNT), Valorisation Recherche Québec (VRQ) et le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG), pour leur soutien financier.

Je dois aussi souligner l'excellent travail de Claire Watenberg, qui s'est occupée d'une partie de mes dosages de réserves énergétiques (protéines et glycogène) pour les temps d'échantillonnage 1 et 2, ainsi que de l'analyse de résultats correspondante. Par ailleurs, je m'en voudrais de passer sous silence la contribution d'Anne-Marie Gervais, sans qui les séances de dissection auraient été beaucoup plus longues et pénibles. Je souhaite

également remercier Gervais Ouellet et Michel Morissette, pour leur soutien technique lors des dosages de glycogène et des extractions et dosages de stéroïdes. Je tiens aussi à remercier Nicolas Lemaire, non seulement pour son aide lors des dissections, mais aussi pour ses conseils techniques et les formations en analyse du glycogène et en cryotomie qu'il m'a prodiguées. Je dois aussi une fière chandelle à Sandrine Briatte, qui a effectué une bonne partie des analyses immunologiques liées à mon projet, en plus de me fournir une aide précieuse lors des séances de dissection et plusieurs judicieux conseils. Je dis aussi merci à Michel Fournier en tant que responsable de la partie immunologie de ce projet. Mes remerciements vont également à Émilien Pelletier, Nathalie Côté, Richard Saint-Louis et Michel Lebeuf, pour leurs analyses sur les contaminants présents dans les sédiments utilisés dans mon dispositif expérimental. Je tiens également à remercier Simon Cartier, pour les nombreux articles scientifiques qu'il m'a fournis, ses conseils statistiques et son soutien moral, Ahmed Siah, pour m'avoir appris les méthodes d'extraction et de dosage des hormones stéroïdes, Ehsan Kayal, pour ses conseils statistiques et ses nombreuses idées pour l'interprétation des résultats, Sophie Gauthier-Clerc et Olivier Assoi Etchian, pour leurs conseils et encouragements, ainsi que Gilles Lemay, pour la résolution de quelques problèmes de mise en page. Je remercie également les docteurs Céline Audet et Patrice Couture, pour avoir généreusement accepté de corriger ce volumineux mémoire. Je ne peux évidemment manquer de remercier ma colocataire Élodie, pour son soutien moral, son sens de l'humour à toute épreuve et nos "séances de thérapie de groupe" sur les joies de la maîtrise. Enfin, je conserve une mention spéciale pour mes parents, qui m'ont toujours stimulé, encouragé et soutenu ; sans eux, rien de tout ceci n'aurait été possible.

RÉSUMÉ

Les perturbateurs endocriniens forment un vaste groupe de contaminants de composition chimique variable, qui sont susceptibles de moduler de façon importante le système endocrinien et, conséquemment, la reproduction des organismes marins en général, et des mollusques bivalves en particulier. L'objectif général de ce projet de maîtrise était d'étudier les effets potentiels de quelques-uns des perturbateurs endocriniens les plus couramment utilisés sur les concentrations de testostérone, progestérone et 17β -oestradiol de myes communes (*Mya arenaria*) et de moules bleues (*Mytilus edulis*) provenant de l'Anse de Métis (Québec). Les myes et les moules étudiées ont été placées dans 18 aquariums et exposées, de novembre 2002 à décembre 2003, à des sédiments marins contaminés provenant de cinq sites de l'estuaire maritime et d'un site du golfe du Saint-Laurent. Une partie des bivalves a aussi été exposée de façon spécifique à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT, au TBBPA et aux PBDEs. Chez les myes et, dans une moindre mesure, les moules de la plupart des sites étudiés, les mâles montraient un retard par rapport aux femelles dans leur maturation sexuelle. Ce phénomène de décalage était plus marqué chez les bivalves récoltés en juin, septembre et décembre 2003. La majorité des bivalves récoltés durant les mois de juin et septembre ont atteint les stades de maturation sexuelle les plus avancés, en l'occurrence la postvitellogenèse et la ponte. La concentration de progestérone dans la gonade des myes était souvent significativement plus élevée, d'au moins un ordre de grandeur, que les concentrations de testostérone et de 17β -oestradiol. En revanche, les concentrations de stéroïdes ne semblaient pas varier significativement en fonction du sexe. En outre, les concentrations hormonales des myes exposées au TBT, TBBPA ou aux PeBDE ne différaient généralement pas significativement de celles des myes témoin, ce qui suggère que ces contaminants ont eu un impact limité sur le métabolisme des stéroïdes. Le rapport testostérone/oestradiol des myes, notamment celui des mâles et femelles en ponte exposés aux sédiments du site témoin, augmentait parfois significativement en septembre. Cette hausse découlait essentiellement d'une diminution de la concentration de 17β -oestradiol. Par ailleurs, les concentrations de glycogène des moules bleues étaient généralement plus élevées en février et juin qu'en septembre et décembre. En outre, la concentration de glycogène des moules était presque systématiquement plus élevée dans le manteau que dans l'hépatopancréas, ce qui suggère que ce dernier joue un rôle important dans le transfert des réserves énergétiques nécessaires aux processus de gamétogenèse, vitellogenèse et ponte. Chez les deux espèces étudiées, mais de façon plus marquée dans l'hépatopancréas des moules entre les mois de février et juin, les concentrations moyennes de protéines diminuaient durant la période d'expérimentation. Les concentrations de protéines des sites contaminés et des sites témoins (non contaminés) ne différaient pas notablement, ce qui suggère que ce facteur n'était pas affecté par la contamination des sédiments. Les indices de condition des myes et des moules semblaient varier de concert avec le stade de maturation sexuelle et les fluctuations des réserves énergétiques. En résumé, les variations des paramètres physiologiques mesurés dans cette étude ont vraisemblablement été causées par une combinaison de facteurs exogènes et endogènes, dont la température, la quantité de nourriture disponible et la présence de récepteurs des stéroïdes dans les tissus des bivalves, plutôt que par l'action exclusive des contaminants utilisés.

TABLE DES MATIÈRES

1.	INTRODUCTION	1
1.1	Énoncé de la problématique	1
1.2	Présentation des espèces	12
1.3	Objectifs	14
1.4	Hypothèses	15
2	MATÉRIEL ET MÉTHODES	16
2.1	Site d'échantillonnage	16
2.2	Contamination des sédiments	16
2.3	Dispositif expérimental	18
2.4	Transfert des bivalves dans des sédiments non contaminés	20
2.5	Dissections et mesures pondérales	20
2.6	Détermination du sexe et du stade de maturation sexuelle	21
2.7	Dosage des réserves énergétiques	22
2.7.1	Dosage du glycogène	23
2.7.2	Dosage des protéines	24
2.8	Extraction et dosage des stéroïdes	24
2.9	Analyse granulométrique des sédiments	25
2.10	Mesure des concentrations de contaminants dans les sédiments	26
2.10.1	Analyse des sédiments	27
2.10.2	Analyse des contaminants dans les organismes	27
2.11	Mesures immunologiques	28
2.11.1	Mesure de la phagocytose des hémocytes	28
2.11.2	Mesure de l'apoptose des hémocytes	28
2.12	Calcul des indices de condition	29
2.13	Analyses statistiques	30
3	RÉSULTATS	31
3.1	Concentrations de contaminants dans les sédiments et les bivalves	31
3.2	Maturation sexuelle	32
3.3	Concentrations de stéroïdes	41
3.4	Rapport testostérone/oestradiol	50
3.5	Réserves énergétiques	51
3.5.1	Glycogène	51
3.5.2	Protéines	59
3.6	Paramètres immunitaires	66
3.7	Indices de condition	66
3.8	Mortalité dans les aquariums	75
4	DISCUSSION	76
5	CONCLUSIONS	89

6	RÉFÉRENCES	95
7	FIGURES	106
8	TABLEAUX	181

FIGURES

Figure 1	Dispositif expérimental comprenant les bassins utilisés, les sites de provenance des sédiments placés dans chaque bassin et le type de contamination des sédiments provenant de l'Anse de Métis	19
Figure 2	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003	106
Figure 3	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003.....	107
Figure 4	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à septembre 2003	108
Figure 5	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003	109
Figure 6	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.....	110
Figure 7	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003	111
Figure 8	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à septembre 2003.	112

Figure 9	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003... ..	113
Figure 10	Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	114
Figure 11	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	115
Figure 12	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003.....	116
Figure 13	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à décembre 2003.....	117
Figure 14	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003	118
Figure 15	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.	119
Figure 16	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003	120
Figure 17	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.....	121

Figure 18	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003	122
Figure 19	Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003	123
Figure 20	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	124
Figure 21	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003	125
Figure 22	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à septembre 2003.....	126
Figure 23	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003.	127
Figure 24	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.....	128
Figure 25	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003	129

Figure 26	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés avec un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à septembre 2003.....	130
Figure 27	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003.....	131
Figure 28	Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	132
Figure 29	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	133
Figure 30	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003	134
Figure 31	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à septembre 2003	135
Figure 32	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003	136
Figure 33	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003	137
Figure 34	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.....	138

Figure 35	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à septembre 2003	139
Figure 36	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003	140
Figure 37	Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	141
Figure 38	Concentration de glycogène dans la gonade des myes femelles indifférenciées et prévitellogéniques, de février à décembre 2003.....	142
Figure 39	Concentration de glycogène dans la gonade des myes femelles vitellogéniques et postvitellogéniques, de février à décembre 2003.	143
Figure 40	Concentration de glycogène dans la gonade des myes femelles en ponte et passées, de février à décembre 2003.....	144
Figure 41	Concentration de glycogène dans la gonade des myes mâles indifférenciées, en développement et passées, de février à décembre 2003.....	145
Figure 42	Concentration de glycogène dans la gonade des myes mâles mûres et en ponte, de février à décembre 2003.....	146
Figure 43	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	147
Figure 44	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003	148

Figure 45	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à décembre 2003.....	149
Figure 46	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003	150
Figure 47	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.	151
Figure 48	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003	152
Figure 49	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés avec un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.....	153
Figure 50	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003.....	154
Figure 51	Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	155

Figure 52	Concentrations de protéines dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.	156
Figure 53	Concentrations de protéines dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Matane et Grande-Rivière, de février à décembre 2003	157
Figure 54	Concentrations de protéines dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski et Trois-Pistoles, de février à décembre 2003	158
Figure 55	Concentrations de protéines dans le manteau des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003	159
Figure 56	Concentrations de protéines dans le manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière et Matane, de février à décembre 2003	160
Figure 57	Concentrations de protéines dans le manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski et Trois-Pistoles, de février à décembre 2003	161
Figure 58	Concentrations de protéines dans l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de Métis, de février à décembre 2003.	162
Figure 59	Concentrations de protéines dans l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière et Matane, de février à décembre 2003	163

Figure 60	Concentrations de protéines dans l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski et Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	164
Figure 61	Indice gonado-somatique des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	165
Figure 62	Indice gonado-somatique des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003	166
Figure 63	Indice gonado-somatique des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003	167
Figure 64	Indice de condition des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	168
Figure 65	Indice de condition des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003.	169
Figure 66	Indice de condition des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	170
Figure 67	Indice de condition des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.....	171
Figure 68	Indice de condition des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003	172

Figure 69	Indice de condition des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	173
Figure 70	Indice de condition du manteau des moules bleues exposées à des sédiments de Métis, de février à décembre 2003	174
Figure 71	Indice de condition du manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003.	175
Figure 72	Indice de condition du manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	176
Figure 73	Indice hépato-somatique des moules bleues exposées à des sédiments de Métis, de février à décembre 2003.....	177
Figure 74	Indice hépato-somatique des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003.	178
Figure 75	Indice hépato-somatique des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.....	179
Figure 76	Viabilité cellulaire des hémocytes, apoptose, flambée oxydative et NOx après l'exposition des bivalves à des sédiments non contaminés, contaminés au TBT, au TBBPA ou aux PeBDE.....	180

TABLEAUX

Tableau I	Masse de sédiments contaminés pour chaque aquarium contenant des sédiments de l'Anse de Métis	17
Tableau II	Composition granulométrique des sédiments provenant de six sites de l'Estuaire maritime et du Golfe du Saint-Laurent.....	26
Tableau III	Concentrations de TBT et de TBBPA dans les sédiments, les tissus des myes et les tissus c	
Tableau IV	Pourcentage de survie des myes et des moules.....	187

1. INTRODUCTION

1.1 Énoncé de la problématique

À l'échelle mondiale, de nombreux types de polluants sont relâchés dans le milieu marin et s'accumulent en grande quantité dans les sédiments. Il a été démontré, depuis le début des années 1990, que plusieurs de ces substances polluantes perturbent de façon importante l'activité du système endocrinien de nombreuses espèces marines (Depledge et Billingham, 1999). Ces perturbateurs endocriniens (EDC: *Endocrine disrupting chemicals*) altèrent la synthèse, la sécrétion, le transport, la liaison, l'action ou l'élimination des hormones naturelles (Buranatrevedh et Roy, 2001), ce qui peut modifier le développement, la croissance et la reproduction des animaux qui y sont exposés (Jobling *et al.*, 2003), ainsi que le fonctionnement de plusieurs types de cellules et de tissus (Canesi *et al.*, 2005). Les perturbateurs endocriniens sont toutefois principalement considérés comme des substances ayant des effets marqués sur le système reproducteur des animaux, incluant les humains (Hosokawa *et al.*, 2003). Deux des principaux groupes d'EDC sont les antiestrogènes, qui réduisent l'activité des estrogènes, et les proestrogènes, qui possèdent une activité oestrogénique (Pellerin *et al.*, 2003). Ces derniers sont toutefois généralement de 10^3 à 10^6 fois moins efficaces que le 17 β -oestradiol (Canesi *et al.*, 2004b). Quant aux composés antiestrogéniques, leur action pourrait affecter de façon critique certains processus impliqués dans la reproduction ou le développement (Meerts *et al.*, 2001). La structure et les propriétés chimiques des EDC sont extrêmement variables.

L'un des antiestrogènes les plus présents dans le milieu marin est le tributylétain (TBT), un biocide utilisé universellement dans les peintures antisalissures des navires (Spooner *et al.*, 1991; De Mora *et al.*, 1995; Morcillo et Porte, 1997; Saint-Louis, 1999). Malgré la réglementation de 1989 restreignant son usage aux navires de plus de 25 mètres de longueur, ce contaminant demeure très présent dans les eaux marines canadiennes (Chau *et al.*, 1997), en particulier dans les zones où la circulation maritime est intense (chantiers navals, marinas, ports, etc.) (Dowson *et al.*, 1993). La libération du TBT dans les écosystèmes aquatiques se poursuit en raison de son utilisation dans les peintures antisalissures des navires de grande taille, du retrait de ces peintures des bateaux de plaisance et de l'utilisation du TBT pour la préservation du bois (Fent, 2004). La persistance du TBT peut aussi être liée à sa forte affinité pour la matière particulaire et son accumulation subséquente dans les sédiments (De Mora *et al.*, 1995; Langston et Pope, 1995; Hoch et Schwesig, 2004), ainsi qu'à un faible hydrodynamisme (Langston et Pope, 1995).

Plusieurs paramètres environnementaux, tels que le pourcentage et le type d'argile dans les sédiments marins et la salinité, régissent le processus d'adsorption du TBT (Hoch *et al.*, 2003; Hoch et Schwesig, 2004). Il semble toutefois que le facteur le plus déterminant soit la quantité de matière organique dans la phase sédimentaire solide (Langston et Pope, 1995; Fent, 2004), autant sous forme de matière organique particulaire (POM: *Particulate organic matter*) que de matière organique adsorbée sur les particules minérales (AOM: *Adsorbed organic matter*) (Hoch et Schwesig, 2004). La formation de complexes entre le TBT et les ligands carboxylates et phénolates de la matière organique

joue alors un rôle dominant dans le processus d'adsorption (Fent, 2004). Le pH est également un déterminant important du degré d'adsorption du TBT, puisqu'il affecte la chimie aquatique de ce contaminant et les propriétés de surface des argiles présentes dans les sédiments (Hoch et Schwesig, 2004). L'adsorption du TBT est maximale entre les pH 6 et 7; elle est alors principalement régie par les interactions électrostatiques entre les molécules de TBT (chargées positivement) et les surfaces argileuses, dont la charge négative est élevée (Hoch *et al.*, 2003; Hoch et Schwesig, 2004). L'adsorption du TBT diminue à $\text{pH} > 7$ (celui de l'eau de mer est d'environ 8), puisque ce contaminant est alors principalement présent sous forme d'hydroxyde neutre (TBTOH) (Hoch *et al.*, 2003; Hoch et Schwesig, 2004). Dans ces conditions, le caractère hydrophobe du TBT, moins efficace que l'interaction électrostatique, est la principale force motrice de son adsorption par les sédiments (Hoch *et al.*, 2003; Hoch et Schwesig, 2004). L'adsorption du TBT sur les particules solides est un processus rapide, mais réversible (Langston et Pope, 1995; Fent, 2004; Hoch et Schwesig, 2004). Conséquemment, les sédiments constituent non seulement un puits pour le TBT, mais aussi une source de contamination renouvelée (Langston et Pope, 1995; Hoch et Schwesig, 2004), par la remise en suspension de ce polluant dans la colonne d'eau (Hwang *et al.*, 1999; Fent, 2004). La désorption (remise en suspension) du TBT peut survenir à l'occasion de tempêtes ou d'opérations de dragage (Fent, 2004). Les micro-organismes aquatiques présents dans la colonne d'eau et les sédiments contribuent à dégrader le TBT et ses congénères chimiques, par déalkylations successives (Harino *et al.*, 1997; Alzieu, 1998). Le TBT peut également être dégradé par photolyse due aux rayons UV (Alzieu, 1998).

La biodisponibilité du TBT augmente lorsqu'il est présent sous la forme TBTOH, de loin la plus abondante dans les conditions normales de pH et de salinité du milieu marin (Alzieu, 1998; Fent, 2004). Des facteurs de bioaccumulation élevés ont été mesurés chez plusieurs espèces marines, dont *Mytilus edulis* (Short et Sharp, 1989; Zuolian et Jensen, 1989; Alzieu, 1998). Les propriétés lipophiles du TBT et le faible métabolisme des bivalves expliqueraient la forte bioaccumulation de ce contaminant par ces mollusques (Solé, 2000). Dans les zones fortement contaminées, les concentrations de TBT (et autres organoétains) peuvent être suffisamment élevées pour provoquer une toxicité aiguë ou chronique chez les organismes aquatiques et benthiques (Chau et al., 1997). Elles sont également susceptibles d'altérer la croissance et la reproduction des mollusques (Alzieu, 1998). Ces derniers sont les invertébrés marins les plus sensibles aux effets du tributylétain (Lee, 1991; Alzieu, 1998; Morcillo et Porte, 2000; Mičić *et al.*, 2001), comme en témoignent les nombreux cas d'imposexe (masculinisation), associés à une forte augmentation de testostérone, répertoriés chez *Nucella lapillus* (Saint-Louis, 1999) et plusieurs autres espèces de gastéropodes (Spooner *et al.*, 1991; Hwang *et al.*, 1999). Il n'existe toutefois pas toujours de relation directe entre les concentrations de TBT dans les sédiments et celles dans les mollusques, ainsi que l'ont montré Chau *et al.* (1997). Le tributylétain altérerait aussi fortement le métabolisme des stéroïdes chez les mollusques bivalves. Ce polluant agirait sur la testostérone en empêchant la sulfoconjugaison (Ronis et Mason, 1996; Ohkimoto *et al.*, 2005) ou en inhibant l'aromatase (Heidrich *et al.*, 2001; McAllister et Kime, 2003; Janer *et al.*, 2005). Cette enzyme, dépendante de l'activité du cytochrome P450 (Gagné et Blaise, 1998), catalyse la transformation de la testostérone en oestradiol (Heidrich *et al.*, 2001; Pellerin *et al.*,

2003). Ronis et Mason (1996) ont montré que, chez la littorine (*Littorea littorea*), le TBT inhibait fortement, *in vivo*, la sulfoconjugaison et l'excrétion de la testostérone et de ses métabolites de phase I (l'androstènedione, la dihydroandrostènedione (DHA), la dihydrotestostérone (DHT) et les DHT-diols). Cela provoquait une accumulation d'androgènes actifs dans les tissus des littorines étudiées (Ronis et Mason, 1996). Une inhibition de 30 à 40 % de l'activité de l'aromatase a également été observée au cours de cette étude (Ronis et Mason, 1996).

Le TBT perturberait l'activité de la NADH cytochrome réductase, une enzyme fournissant des électrons au cytochrome P450, chez la mye (Morcillo et Porte, 1997). Par ricochet, cette altération du fonctionnement du cytochrome P450 affecterait le métabolisme des stéroïdes, tels que la progestérone, la testostérone et le 17β -oestradiol (Spooner *et al.*, 1991).

Par ailleurs, le TBT affecterait le système immunitaire des bivalves (Bouchard *et al.*, 1999; Gagné *et al.*, 2003). En effet, une diminution de la phagocytose des hémocytes de *Mya arenaria*, *Mytilus edulis* et *Tapes philippinarum* a été observée à la suite de l'exposition de ces bivalves à des concentrations relativement faibles de TBT (Bouchard *et al.*, 1999; Gagné *et al.*, 2003). Il serait également susceptible de causer une fragmentation de l'ADN dans les hémocytes des bivalves, ce qui entraînerait l'apoptose de ces cellules (Mičić *et al.*, 2001).

D'autres perturbateurs endocriniens, les éthers diphényles pentabromés (PeBDE) et le tétrabromobisphénol A (TBBPA), comptent parmi les principaux retardateurs de flamme utilisés universellement dans les industries chimiques, électroniques et textiles (De Boer *et al.*, 1998; Allchin *et al.*, 1999; Meneses *et al.*, 1999; Palm, 2001; De Wit, 2002; Ikononou *et al.*, 2002; Palm *et al.*, 2002; Thomsen *et al.*, 2002; Breitholtz et Wollenberger, 2003; Eljarrat *et al.*, 2005). Les PeBDE sont des composés très hydrophobes (Booij *et al.*, 2002) et résistants à la dégradation (Allchin *et al.*, 1999; Booij *et al.*, 2002), dont les concentrations dans l'environnement augmentent depuis une trentaine d'années (De Wit, 2002). La présence de PeBDE en des endroits éloignés de leurs sources d'émission suggère que ces contaminants sont mondialement répandus (Jansson *et al.*, 1987). Les PeBDE ne sont pas liés chimiquement aux produits auxquels ils sont ajoutés, ce qui facilite leur libération dans l'environnement (Gustafsson *et al.*, 1999; Booij *et al.*, 2002). Les K_{ow} (coefficients de partition octanol:eau) élevés de ces composés suggèrent qu'ils sont surtout présents dans des milieux environnementaux peu mobiles, tels que les sols et les sédiments (Braekevelt *et al.*, 2003). En raison de la production et de l'utilisation extensives des PeBDE, de leur forte affinité pour la matière particulaire et de leurs propriétés lipophiles, plusieurs de ces contaminants s'accumulent dans l'environnement d'une façon similaire aux biphényles polychlorés (BPC), dont la structure chimique est semblable (Meerts *et al.*, 2001). Les effets exacts des PeBDE sur la physiologie des organismes marins sont encore mal compris. Quelques études ont néanmoins montré que les PeBDE pouvaient induire une diminution du niveau de thyroxine (T4) (Darnerud, 2003; Legler et Brouwer, 2003) et provoquer des effets immunotoxiques chez le rat (Darnerud, 2003). Quelques-uns des PeBDE les plus

couramment utilisés (BDE-47, BDE-51, BDE-75 et BDE-100) posséderaient une faible activité oestrogénique, de l'ordre de 10^{-6} par rapport à celle de l'oestradiol (Meerts *et al.*, 2001; Legler et Brouwer, 2003). En contrepartie, d'autres PeBDE (BDE-153, BDE-166 et BDE-190) montrent des propriétés antiestrogéniques (Meerts *et al.*, 2001; Legler et Brouwer, 2003). Par ailleurs, la nature lipophile des PeBDE les rend facilement bioaccumulables par les organismes qui y sont exposés (Christensen *et al.*, 2002). Gustafsson *et al.* (1999) ont montré que les PeBDE, et plus particulièrement les congénères BDE-47 et BDE-99, sont plus fortement bioaccumulés par les moules bleues (*Mytilus edulis*) que les biphényles polychlorés (BPC).

Il semble que la toxicité du tétrabromobisphénol A (TBBPA) soit relativement modeste (Darnerud, 2003). Toutefois, ce contaminant altérerait la perméabilité des membranes biologiques (Darnerud, 2003) et posséderait une activité oestrogénique de cinq à six fois plus faible que celle du 17β -oestradiol (Körner *et al.*, 1998; Legler et Brouwer, 2003). Cette activité serait induite par la liaison du TBBPA aux récepteurs oestrogéniques (ER) (Körner *et al.*, 1998; Legler et Brouwer, 2003). La nature polaire du TBBPA le rendrait difficilement bioaccumulable, mais facile à métaboliser et à excréter (Morris *et al.*, 2004). Ce sont les groupements phénoliques du TBBPA qui permettent l'action directe des processus de biotransformation de phase II impliqués dans l'excrétion, par l'entremise de la conjugaison à des groupements glucuronide ou sulfate (Morris *et al.*, 2004). Des facteurs de bioaccumulation de 20 à 3200 ont néanmoins été calculés pour le TBBPA, dans le cadre d'études antérieures sur des vertébrés et des invertébrés aquatiques (Eriksson *et al.*, 2004). Contrairement aux PeBDE, le TBBPA est

lié de façon covalente aux composés plastiques auxquels il est ajouté (De Wit, 2002; Alaei, 2003; Morris *et al.*, 2004), ce qui complique sa dissémination dans l'environnement (Christensen *et al.*, 2002). De plus, il semble qu'une partie du TBBPA libéré dans l'environnement soit transformé en d'autres types de composés bromés. En effet, des études récentes suggèrent que le TBBPA subit une débromination en milieu naturel, par l'entremise des rayons UV ou de bactéries vivant dans les sédiments (De Wit, 2002). Il est également possible que la nature polaire du TBBPA rende plus difficile sa liaison à la matière particulaire et au carbone organique compris dans les sédiments (Morris *et al.*, 2004). L'apport global de TBBPA dans l'environnement est néanmoins élevé, puisqu'il s'agit du retardateur de flamme bromé le plus fréquemment utilisé (Eriksson *et al.*, 2004; Morris *et al.*, 2004). Pour cette raison et bien d'autres, le TBBPA et les autres retardateurs de flamme constituent un sujet d'inquiétude croissant.

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les métaux lourds et les biphényles polychlorés (BPC) sont eux-aussi susceptibles de perturber le système endocrinien des bivalves. Les métaux lourds semblent provoquer des effets immunotoxiques chez ces mollusques, ce qui se traduit par une décroissance de l'activité phagocytaire de leurs hémocytes (Fournier *et al.*, 2002). D'autres mécanismes de défense immunitaire des mollusques, tels que l'apoptose, la flambée oxydative et la production d'oxyde nitrique, sont également susceptibles d'être affectés par l'exposition à ces contaminants.

Plusieurs recherches tendent à démontrer une biosynthèse *de novo* du cholestérol chez les mollusques bivalves (Kanazawa, 2001); c'est à partir de ce lipide que sont synthétisées les hormones stéroïdes, vraisemblablement dans la gonade. Chez *Mytilus edulis*, des stéroïdes, dont le 17 β -oestradiol, ont été détectés dans le manteau (Reis-Henriques *et al.*, 1990) et la gonade (Zhu *et al.*, 2003); les concentrations de cette hormone ne présentaient pas de différence significative entre les sexes (De Longcamp *et al.*, 1974; Reis-Henriques *et al.*, 1990; Canesi *et al.*, 2004a). L'action des hormones stéroïdes résulte habituellement de leur liaison avec des récepteurs oestrogéniques (ER: *Estrogenic receptors*) ou androgéniques (AR: *Androgenic receptors*) intracellulaires; les complexes ainsi formés subissent une translocation à l'intérieur du noyau, forment des homodimères (White et Parker, 1998) et font office de facteurs de transcription qui régulent l'expression de gènes spécifiques (Danzo, 1998; Driggers et Segars, 2002; Canesi *et al.*, 2004b). Les récepteurs androgéniques jouent un rôle crucial dans le développement et le maintien des caractères sexuels mâles primaires et secondaires (Black et Paschal, 2004). Les récepteurs des stéroïdes sexuels (AR et ER) sont aussi capables de réguler indirectement la transcription de gènes dépourvus d'éléments de réponse aux hormones, en modulant l'activité d'autres facteurs de transcription, tel que AP-1 et NF- κ B (White et Parker, 1998). Plusieurs perturbateurs endocriniens peuvent se lier aux récepteurs oestrogéniques (Tapiero *et al.*, 2002) ou androgéniques, mais avec une affinité généralement inférieure de plusieurs ordres de grandeur à celle des stéroïdes naturels (Danzo, 1998). Il est probable que la liaison de certains de ces perturbateurs aux ER ou AR entraîne un changement de conformation inhabituel de ceux-ci et, conséquemment, une altération de leur fonctionnement (Danzo, 1998). Tous les

mécanismes d'action des AR et des ER mentionnés précédemment ont été mis en évidence chez les mammifères, mais relativement peu étudiés chez les bivalves.

L'augmentation de l'expression des gènes régulés par les récepteurs oestrogéniques nécessite plusieurs heures, voire plusieurs jours (Canesi *et al.*, 2004b). Les oestrogènes peuvent toutefois déclencher des réponses physiologiques rapides (en quelques secondes ou minutes), par l'activation de cascades de kinases (White et Parker, 1998; Canesi *et al.*, 2004b).

La modification des concentrations de stéroïdes par des polluants pourrait perturber le cycle reproducteur des bivalves, puisque ces hormones sont impliquées dans la régulation de la maturation sexuelle de ces animaux (Mori, 1969; Siah *et al.*, 2002). Une accélération de la maturation sexuelle a notamment été observée chez des huîtres femelles (*Crassostrea gigas*) exposées au 17β -oestradiol (Mori, 1969). D'autres études suggèrent que le 17β -oestradiol est impliqué dans la croissance des ovocytes (Wang et Croll, 2004) et le développement de la gonade des moules et des pétoncles (Reis-Henriques et Coimbra, 1990; Wang et Croll, 2004). Par ailleurs, une étude récente (Wang et Croll, 2004) suggère que la testostérone provoque la dégénérescence des ovocytes chez le pétoncle *Placopecten magellanicus*. Chez *Mytilus edulis*, la testostérone stimulerait la spermatogenèse et inhiberait l'ovogenèse, alors que le 17β -oestradiol produirait l'effet inverse et que la progestérone stimulerait ces deux processus (De Longcamp *et al.*, 1974; Peek et Gabbott, 1989; Peek *et al.*, 1989). Par ailleurs, selon Wang et Croll (2004), le 17β -oestradiol et la progestérone provoqueraient la différenciation des gamètes femelles,

mais aussi des gamètes mâles, chez *Placopecten magellanicus*. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le 17β -oestradiol et la progestérone favorisent la synthèse d'androgènes actifs, parmi lesquels la testostérone. La progestérone pourrait également servir de précurseur à la synthèse de la testostérone ou se lier directement à des récepteurs androgéniques (Wang et Croll, 2004). Un autre rôle possible du 17β -oestradiol dans la reproduction des bivalves est le déclenchement de la ponte. Il a été démontré que, chez le pétoncle *Patinopecten yessoensis*, cet œstrogène module la production de catécholamines et de prostaglandines, qui agissent lors de la ponte en accélérant la libération des gamètes (Matsumoto *et al.*, 1997).

Un changement des niveaux de 17β -oestradiol pourrait aussi affecter l'accumulation de réserves énergétiques (sous forme de glycogène, lipides et protéines) dans les ovocytes des bivalves, en particulier *Mya arenaria*. En effet, le 17β -oestradiol peut induire la synthèse de protéines apparentées aux vitellines chez cette espèce (Matsumoto *et al.*, 1997; Blaise *et al.*, 1999; Pellerin *et al.*, 2003). Cette hormone est également susceptible de stimuler la glycogénolyse et la lipogenèse, en régulant l'activité de plusieurs enzymes importantes des mollusques, telles que la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G-6-PD) et la malate déshydrogénase (Mori, 1969; Wang et Croll, 2004). D'autres hormones stéroïdes, comme la progestérone et la testostérone, sont également susceptibles de jouer un rôle dans la régulation du métabolisme des réserves énergétiques (Wang et Croll, 2004). Une accumulation réduite de réserves énergétiques est susceptible de retarder la maturation sexuelle. En effet, la régulation des

gamétogénèses s'exerce aussi de façon indirecte par un contrôle du métabolisme de cellules spécialisées dans le stockage et la libération de réserves (Mathieu, 1991).

Chez les bivalves, comme chez les autres invertébrés qui en possèdent et les vertébrés, les oestrogènes remplissent plusieurs fonctions physiologiques importantes, en plus de la régulation de la maturation sexuelle. Ils jouent notamment un rôle dans la croissance et le fonctionnement de plusieurs organes (McLachlan et Arnold, 1996). Les oestrogènes seraient aussi impliqués dans la modulation de la réponse immunitaire (Canesi *et al.*, 2004a; b). Chez la moule *Mytilus galloprovincialis*, le 17β -oestradiol entraînerait une réponse rapide de plusieurs paramètres immunitaires des hémocytes (activation de la machinerie lysosomale, libération d'enzymes hydrolytiques extracellulaires, stimulation de l'activité bactéricide) (Canesi *et al.*, 2004a). Cela se produirait par l'activation de cascades de kinases (en particulier celles impliquant les MAP (*Mitogen activated protein*) kinases ERK et p38 et la kinase P13) et la phosphorylation de facteurs de transcription STAT (*Signal transducers and activators of transcription*) (Canesi *et al.*, 2004a). Certains perturbateurs endocriniens, tels que le diéthylstilbestrol (DES), semblent agir de la même façon que le 17β -oestradiol sur les hémocytes de moules, mais avec une efficacité environ 1000 fois inférieure (Canesi *et al.*, 2004b).

1.2 Présentation des espèces

Les deux espèces étudiées, *Mya arenaria* et *Mytilus edulis*, présentent une répartition ubiquiste dans l'hémisphère nord (Gauthier-Clerc, 1998; Harino *et al.*, 2005),

plus précisément dans les régions côtières et estuariennes. Ces deux espèces, en particulier *Mytilus edulis*, sont largement exploitées commercialement (Harino *et al.*, 2005). *Mya arenaria* est un mollusque bivalve de l'étage intertidal, qui vit enfoui dans des sédiments sablo-vaseux jusqu'à une profondeur de 7 centimètres. C'est un organisme filtreur, à l'instar de *Mytilus edulis*, et suspensivore, qui se nourrit de détritiques particulaires, de phytoplancton et de microzooplancton présents dans la colonne d'eau au-dessus du fond (Harino *et al.*, 2005). *Mytilus edulis* est un bivalve filtreur épibenthique très abondant dans les zones de substrat dur de l'étage intertidal (Harino *et al.*, 2005), où il forme de denses colonies.

Les bivalves en général, et *Mya arenaria* et *Mytilus edulis* en particulier, sont très souvent utilisés comme organismes sentinelles dans le cadre d'études écotoxicologiques, en raison de leur longévité, leur mode de vie sessile et leur capacité de bioaccumulation des contaminants (Gauthier-Clerc, 1998). Ce sont également des organismes faciles à récolter et à manipuler. *Mytilus edulis* est un bivalve dont la biologie et les réponses physiologiques à une large gamme de facteurs extrinsèques (température, salinité, ration alimentaire, oxygène dissous, matière particulaire en suspension et polluants) sont bien connus grâce à plusieurs travaux antérieurs (Bayne, 1976; Zandee *et al.*, 1980; Bayne *et al.*, 1982; Worrall et Widdows, 1984; Bayne *et al.*, 1988; Widdows et Johnson, 1988; Gabbott et Peek, 1991). Plusieurs travaux ont aussi été effectués sur la biologie et la physiologie de *Mya arenaria* (Brousseau, 1978; Roseberry *et al.*, 1991; Gauthier-Clerc *et al.*, 2002; Siah *et al.*, 2002; Siah *et al.*, 2003; Etchian *et al.*, 2004). La connaissance des espèces sentinelles est importante à toutes les étapes d'une étude toxicologique ou d'un

programme de biomonitorage (planification, mesures et interprétation des résultats) (Widdows, 1985).

1.3 Objectifs

Les travaux réalisés dans le cadre de ce projet de maîtrise s'inscrivent dans un vaste projet de recherche regroupant plusieurs équipes de l'ISMER et Pêches et Océans Canada. Nous étions responsables de l'étude des effets physiologiques des divers contaminants choisis en fonction des inquiétudes suscitées par leur présence dans l'estuaire du Saint-Laurent. Les analyses chimiques n'étaient pas sous notre responsabilité, mais les valeurs mesurées ont servi à l'interprétation des résultats.

Ce projet de maîtrise avait donc pour premier objectif de vérifier les effets de sédiments contaminés *in situ* provenant de cinq sites de l'estuaire maritime et d'un site du golfe du Saint-Laurent, et de sédiments contaminés spécifiquement aux tributylétain, éthers diphenyliques pentabromés et tétrabromobisphénol A sur les concentrations de progestérone, testostérone et 17β -oestradiol chez *Mya arenaria* (dans la gonade) et *Mytilus edulis* (dans le manteau et la glande digestive).

Le deuxième objectif était de mesurer les fluctuations des réserves énergétiques (glycogène et protéines) des bivalves étudiés durant leur cycle reproducteur. Plusieurs études antérieures (Zandee *et al.*, 1980; Gauthier-Clerc *et al.*, 2002; Siah *et al.*, 2002) ont en effet démontré que ce paramètre influence directement la maturation sexuelle des bivalves.

Le troisième objectif du projet était d'évaluer la récupération physiologique (c'est-à-dire la diminution éventuelle des concentrations de contaminants dans les tissus) des moules et des myes transférées dans des aquariums contenant des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, après une exposition de sept mois à des sédiments pollués. La phase de récupération physiologique s'est étalée sur trois mois (mi-septembre à mi-décembre 2003), et n'a concerné que les bivalves exposés à des sédiments de l'Anse de Métis, c'est-à-dire les témoins et ceux exposés spécifiquement au TBT, au TBBPA ou aux PeBDE.

1.4 Hypothèses

Le projet s'articule principalement autour de deux hypothèses nulles. La première est la suivante: les concentrations de stéroïdes des mollusques non contaminés et des mollusques contaminés ne diffèrent pas significativement. La seconde hypothèse est que la condition physiologique (réserves énergétiques et concentrations de stéroïdes) des bivalves transférés dans des aquariums contenant des sédiments propres ne diffère pas significativement de celle des bivalves exposés à des sédiments contaminés.

2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1 Site d'échantillonnage

Les moules bleues (*Mytilus edulis*) et les myes communes (*Mya arenaria*) utilisées pour l'expérience ont été récoltées, à marée basse, à l'Anse de Métis (48°40'N, 68°00'W), un site considéré comme relativement non contaminé et situé sur la rive sud de l'estuaire maritime du Saint-Laurent (Brousseau *et al.*, 2000), environ 40 kilomètres à l'est de Rimouski. La récolte des organismes a été effectuée dans la portion intertidale du site, de la mi-novembre au début décembre 2002.

2.2 Contamination des sédiments

Le système d'alimentation en eau de la station de Pointe-au-Père a transporté des sédiments fins qui se sont déposés à la surface de ceux déjà présents dans les 18 aquariums du dispositif expérimental. Ce sont ces sédiments qui ont été utilisés dans le processus de préparation des contaminants utilisés.

Les sédiments véhiculés par le système d'alimentation en eau de la station de Pointe-au-Père et qui se sont par la suite déposés dans les aquariums du dispositif expérimental, ont été récoltés par aspiration, puis sassés à l'aide d'un tamis de 355 µm de maillage. Leur pourcentage d'eau (64.5%) a ensuite été déterminé. Par la suite, trois solutions étalon de contaminants (une pour chaque type) ont été préparées. Les concentrations de ces solutions étaient les suivantes: 100 µg/ml pour le tributylétain (TBT), 972,9 µg/ml pour le tétrabromobisphénol A (TBBPA) et 1445,6 µg/ml pour les

éthers diphényles pentabromés (PeBDE). Les sédiments récoltés par aspiration ont été pesés, avant d'être mélangés à chacun des contaminants dans des tubes Falcon de 50 ml. Par la suite, de l'eau de mer a été ajoutée à chacun de ces tubes pour favoriser le brassage nécessaire à l'adsorption des contaminants sur les particules sédimentaires. Cette dernière opération a été effectuée sur une période de 66 heures, à l'aide d'un agitateur à bras *Model 75* (Burrell Corporation, Pittsburgh, PA, USA). Enfin, le pourcentage d'eau des sédiments contaminés a été déterminé à l'issue d'une lyophilisation de 48 heures.

Tableau I

Masse de sédiments contaminés pour chaque aquarium contenant des sédiments de l'Anse de Métis.

Masse de sédiments contaminés pour chaque aquarium:	TBT (Métis 3):12,017g
	TBT (Métis 4):12,019g
	TBBPA (Métis 5): 12,014g
	TBBPA (Métis 6): 12,011g
	PeBDE (Métis 7): 12,025g
	PeBDE (Métis 8) : 12,057g

Les aquariums ont été contaminés en duplicata pour chaque polluant. Les concentrations nominales finales des contaminants étaient les suivantes: 500 ng TBT/g de sédiment, 5000 ng de TBBPA/g de sédiment et 5000 ng de PeBDE/g de sédiment. Les concentrations choisies étaient sublétales et du même ordre de grandeur que celles

retrouvées dans les zones côtières les plus massivement contaminées par ces substances (Saint-Louis, 1999).

Les contaminants, transportés dans des tubes Falcon de 50 ml, ont été ajoutés à l'eau des aquariums et répartis le plus uniformément possible par brassage. L'approvisionnement en eau des bassins a été interrompu durant l'ajout des contaminants et au moins une heure après, afin de laisser le temps à ces substances de décanter.

2.3 Dispositif expérimental

Les moules et les myes recueillies à l'Anse de Métis ont été distribuées dans 18 aquariums en verre de 30 x 60 x 30 cm, situés à la station aquicole de Pointe-au-Père. Chaque aquarium contenait entre 80 et 90 moules, entre 75 et 80 myes et une couche sédimentaire d'une quinzaine de centimètres d'épaisseur. L'ensemble du dispositif était continuellement alimenté en eau de l'estuaire maritime, évacuée de chacun des aquariums par un orifice latéral de 2,7 cm de diamètre. En outre, les bivalves de chaque aquarium ont reçu, de la mi-mars au début décembre 2003, 1 gramme de spiruline trois fois par semaine.

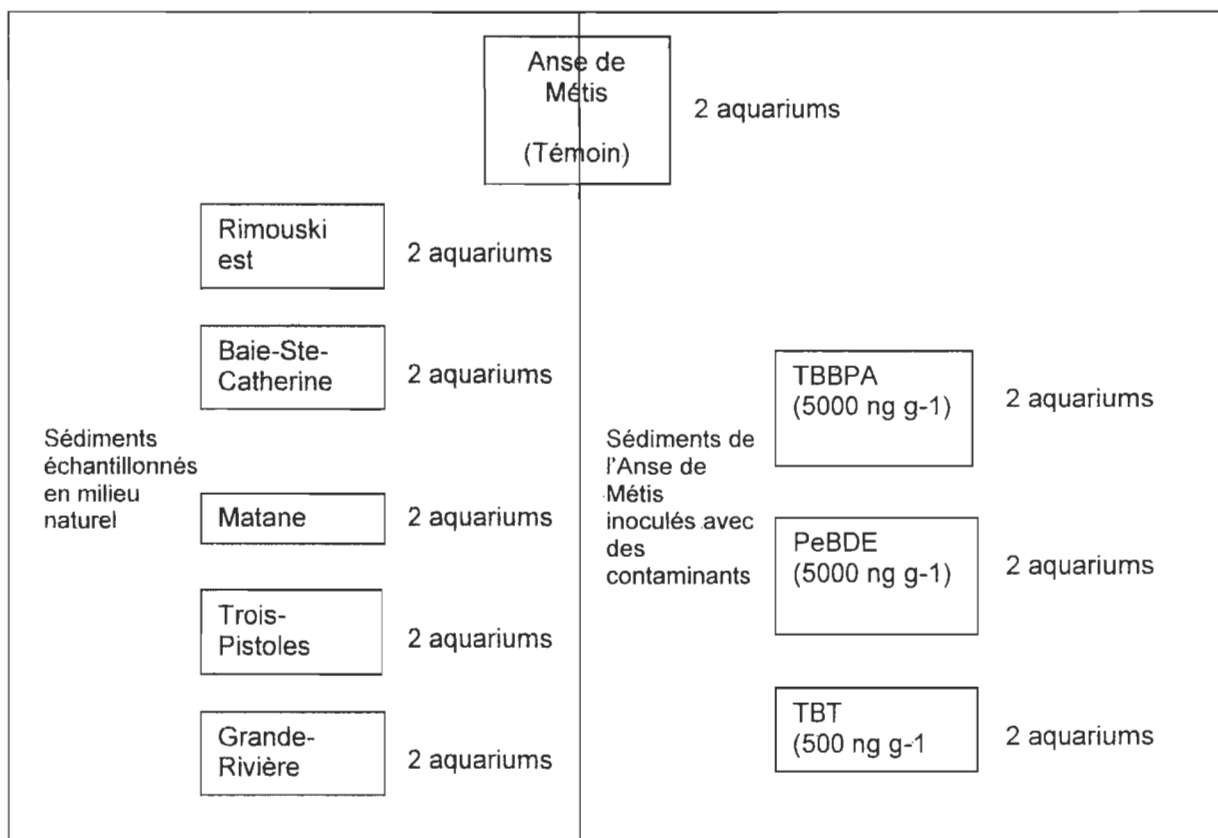


Figure 1 Dispositif expérimental comprenant les bassins utilisés, les sites de provenance des sédiments placés dans chaque bassin et le type de contamination des sédiments provenant de l'Anse de Métis.

Deux des bassins (les témoins) contenaient des sédiments sablo-vaseux-graveleux provenant de l'Anse de Métis (figure 1). Dix bassins renfermaient des sédiments contaminés provenant de divers sites de l'estuaire maritime (deux de la baie de Rimouski-Est, deux de Trois-Pistoles, deux de Matane et deux de Baie-Sainte-Catherine) et du golfe du Saint-Laurent (deux de Grande-Rivière) (figure 1). Les sédiments de Baie-Sainte-Catherine devraient contenir une quantité significative de tributylétain, puisque des concentrations de 109 ng g^{-1} de ce polluant ont déjà été mesurées à cet endroit (Gagné *et al.*, 2002). Les sédiments de Rimouski devraient aussi présenter une teneur en TBT assez élevée, puisqu'ils ont été récoltés à proximité du port (Siah *et al.*, 2002).

Six autres bassins, contenant aussi des sédiments sablo-vaseux-graveleux de Métis, ont été contaminés avec du TBT (500 ng g^{-1}), du TBBPA (5000 ng g^{-1}) ou un mélange de PeBDE (5000 ng g^{-1}). Les organismes des bassins contaminés ont été ultérieurement (à la mi-septembre 2003) transférés dans des bassins non contaminés, afin d'évaluer leur récupération physiologique. Ces aquariums étaient en tout point semblables à ceux utilisés durant la première partie de l'étude et contenaient des sédiments sablo-vaseux-graveleux de l'Anse de Métis.

2.4 Transfert des bivalves dans des sédiments non contaminés

Les moules et les myes exposées aux sédiments de l'Anse de Métis contaminés avec du TBT, du TBBPA ou des PeBDE ont été transférées dans des aquariums contenant des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, afin d'évaluer leur récupération physiologique. Ces aquariums ont été préalablement rincés avec du HCl 5 %, afin d'éliminer tous les contaminants résiduels.

2.5 Dissections et mesures pondérales

Les bivalves recueillis par tirage aléatoire dans les bassins (12 moules et 12 myes par bassin pour chacune des quatre périodes d'échantillonnages) ont été congelés à -80°C , puis disséqués en laboratoire. Les mesures pondérales suivantes ont alors été notées pour chaque individu des deux espèces: la longueur de la coquille (exprimée en

millimètres), la masse totale de l'organisme et la masse de chair humide (excluant le liquide intervalvaire). Toutes les masses ont été exprimées en grammes ($\pm 0,01$ g). Chez la mye, la masse de gonade a également été notée; chez la moule, ce sont le manteau et la glande digestive qui ont été pesés. En effet, la gonade de cette espèce est un tissu de taille généralement réduite (en dehors de la période de ponte), ce qui n'est pas le cas du manteau. Ce dernier constitue aussi un tissu de remplacement adéquat puisqu'il emmagasine des gamètes, des réserves énergétiques et des hormones stéroïdes. L'âge des myes a également été déterminé, par dénombrement des stries de croissance les plus marquées.

Les fragments de tissus (de masse variable) conservés pour les analyses de réserves énergétiques (glycogène et protéines) ont été homogénéisés dans 4 ml de tampon phosphate 0,1 M à pH 7,0. Les morceaux de gonade de mye prélevés pour l'analyse des stéroïdes ont été immédiatement congelés à -80°C .

2.6 Détermination du sexe et du stade de maturation sexuelle

Un fragment de gonade (ou de manteau) de chaque bivalve disséqué, écrasé et mélangé à une goutte de solution de NaCl 0,9 %, a été observé au microscope à un grossissement de 100x, afin d'en déterminer le sexe et le stade de maturation sexuelle. D'autres morceaux de ces tissus ont été conservés pour la cryotomie, une méthode permettant d'identifier formellement les cas les plus ambigus. Ces fragments ont été congelés dans un bain d'acétone à -50°C , afin de prévenir la formation de cristaux de

glace susceptibles d'altérer leur structure. Ils ont ensuite été entreposés dans un congélateur à -80°C , à l'instar des autres morceaux de tissu et des homogénats.

Par la suite, les tissus conservés ont été découpés en tranches de $5\text{ }\mu\text{m}$ d'épaisseur, avec l'aide d'un cryostat *Cryotome* 0620 Thermo Shandon (Life Sciences International (Europe) Limited, Astmoor, UK). Les gonades de myes ont été débitées à une température de -25°C et les manteaux de moules, à -30°C . À ces températures, la découpe était optimale, indépendamment du sexe et du stade de maturation sexuelle (Lemaire *et al.*, 2002).

Les coupes histologiques ont par la suite été fixées sur des lames de microscope de $25 \times 75\text{ mm}$ avec une solution de formaldéhyde à 10%, colorées avec un mélange de bleu de méthylène (13 %) et de fuschine basique (13 %) (M-9140 et P-1528, Sigma Chemical Company, Saint-Louis, MO, USA), puis recouvertes par des lamelles fixées à l'aide d'une résine de xylène *Cytoseal* XYL (8312-4, Richard-Allan Scientific, Kalamazoo, MI, USA).

2.7 Dosage des réserves énergétiques

Les deux principaux types de réserves énergétiques emmagasinées dans la gonade de *Mya arenaria* et le manteau et la glande digestive de *Mytilus edulis* (glycogène et protéines) ont été dosés, pour chacun des temps d'échantillonnage.

2.7.1 Dosage du glycogène

La méthode de Carr et Neff (1984) a été utilisée pour le dosage du glycogène. Chacun des échantillons (homogénat de gonade ou de manteau) a été séparé en deux fractions de 400 µl. La première fraction a été incubée à température de la pièce durant 16 à 24 heures avec 10 µl d'amyloglucosidase (42 unités/ml) (A-7255, Sigma Chemical Company, Saint-Louis, MO, USA), alors que la seconde n'a subi aucune incubation (Carr et Neff, 1984). Le lendemain, les échantillons incubés ont été centrifugés durant 10 minutes à 8000 rpm. La réaction colorimétrique permettant la lecture de l'absorbance a été effectuée en ajoutant 1,6 ml de GOP (glucose oxydase-peroxydase), un réactif contenant 61 g de TRIS trizma base 0,5 M (T-1503, Sigma-Aldrich, Oakville, ON, CAN), 85 ml de HCl 5N (laboratoire MAT, Beauport, QC, CAN), 0,060 g de o-dianisidine di-HCl, 0,228 g de glucose oxydase de type II et 0,036 g de peroxydase de type I (D-3252, G-6125 et P-8125, Sigma-Aldrich, Oakville, ON, CAN), aux échantillons. L'absorbance a ensuite été mesurée avec un spectrophotomètre Beckman DU 640, à une longueur d'onde de 420 nm. La concentration de glucose libéré par la réaction de l'amyloglucosidase a ensuite été calculée. La concentration de glycogène de chaque échantillon a été déterminée indirectement, en soustrayant la concentration de glucose libre dans les échantillons non incubés de la concentration de glucose libéré par l'action de l'amyloglucosidase. Les courbes-étalon ont été préparées à partir d'une solution-mère de glycogène d'huître (G-8751, Sigma Chemical Company, Saint-Louis, MO, USA).

2.7.2 Dosage des protéines

Les protéines ont été mesurées à l'aide d'une version adaptée en microplaque de la méthode de Bradford (1976). Chaque échantillon a été dosé avec 250 µl de réactif de Bradford (*Bio-rad protein assay* 500-0006, Bio-rad Laboratories, Hercules, CA, USA). L'absorbance des échantillons a été mesurée à l'aide d'un lecteur de plaques Spectrafluor plus, à une longueur d'onde de 590 nm. Les concentrations de protéines ont été calculées à l'aide de courbes-étalon d'albumine bovine, fraction V (A-4503, Sigma-Aldrich, Oakville, ON, CAN).

2.8 Extraction et dosage des stéroïdes

Les trois hormones stéroïdes étudiées, la testostérone, la progestérone et le 17 β -estradiol, ont été extraites des myes disséquées (Siah *et al.*, 2002), puis dosées avec la méthode ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent assays*). Cette technique est basée sur la liaison entre un complexe stéroïde (ou traceur de stéroïdes)-antisérum de lapin et un anticorps monoclonal de souris IgG anti-lapin, préalablement fixé à une matrice solide, et la détermination de la quantité de stéroïdes par spectrophotométrie. Aucune analyse des stéroïdes n'a été effectuée sur les moules dans le cadre de ce projet de maîtrise. Par contre, les stéroïdes des moules seront analysés ultérieurement pour compléter cette série de données.

Les échantillons de chaque site ont été groupés selon le sexe et le stade de maturation sexuelle des individus. Pour chaque échantillon, 0,1 g de tissu (gonade de

mye) a été homogénéisé dans 0,5 ml d'eau nanopure. Chaque échantillon a subi une agitation de 30 secondes, puis une sonication de même durée dans la glace, à l'aide d'un sonicateur *Sonicator ultrasonic processor XL* (Heat Systems, Farmingdale, NY, USA). Par la suite, 0,4 ml de HCl 0,025 M préchauffé a été ajouté aux homogénats, qui ont été incubés à 40°C durant 15 minutes. Les homogénats incubés ont ensuite été neutralisés avec 1,25 ml de tampon Na_2HPO_4 0,07 M (pH 7,4). Quatre centrifugations de dix minutes, à 4°C et 2500 rpm, et autant d'extractions avec 7 ml de dichlorométhane (D151-4, Fisher Scientific, Nepean, Canada) ont ensuite été effectuées pour recueillir les hormones de chaque échantillon. Les échantillons ont été placés sous jet d'azote jusqu'à évaporation complète du dichlorométhane. La fraction solide restante, contenant les stéroïdes, a été mélangée à 300 µl de tampon EIA (Enzyme Immunoassay) et entreposée à -20°C jusqu'au jour du dosage.

Les stéroïdes ont été mesurés dans les échantillons selon le protocole suggéré par Cayman Chemical Company (Ann Harbor, MI, USA), d'où provenaient les troussees ELISA. Les absorbances ont été mesurées à une longueur d'onde de 412 nm, avec un lecteur de microplaques de Molecular Devices.

2.9 Analyse granulométrique des sédiments

L'analyse granulométrique des sédiments a été réalisée par le personnel technique dédié au projet. Brièvement, des échantillons de chaque type de sédiment utilisé pour l'expérience ont été fractionnés à l'aide d'une colonne de tamisage. Une analyse

granulométrique de ces sédiments a ensuite été effectuée au moyen d'un compteur Coulter. Les sédiments de tous les sites choisis contiennent une forte proportion de sable (plus de 70,0 %) et un pourcentage d'argile inférieur à 10,0 % (tableau II). Seuls les sédiments de l'Anse de Métis contiennent plus de 20,0 % de limon (tableau II).

Tableau II

Composition granulométrique des sédiments provenant de six sites de l'Estuaire maritime et du Golfe du Saint-Laurent.

Site	%Argile	%Limon	% Sable
Baie-Sainte-Catherine (BSC)	2,1	7,3	90,6
Grande-Rivière (GR)	2,4	4,5	93,1
Matane (MA)	0,6	1,3	98,2
Anse de Métis (ME)	5,9	20,7	73,5
Rimouski-est (RI)	1,1	3,0	95,9
Trois-Pistoles (TPS)	7,8	13,3	78,9

2.10 Mesure des concentrations de contaminants dans les sédiments

L'analyse des contaminants présents dans les sédiments a été réalisée par le personnel technique dédié au projet. Brièvement, les contaminants potentiellement présents dans les sédiments provenant des sites de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane, Rimouski-Est, Trois-Pistoles (déjà contaminés avant leur utilisation) et Métis ont été mesurés par chromatographie gazeuse et spectrométrie de masse (GC-MS).

Les substances toxiques ciblées étaient les biphényles polychlorés (BPC) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) les plus répandus, les éthers diphenyliques pentabromés (PeBDE), le tributylétain (TBT) et ses produits de dégradation (DBT, MBT), le tétrabromobisphénol A et plusieurs métaux (fer, cadmium).

2.10.1 Analyse des sédiments

Les sédiments humides ont été tamisés à 2 mm, partiellement déshydratés à l'étuve, puis séchés au sulfate de sodium anhydre. L'extraction au toluène des contaminants s'est déroulée durant 18 heures, au moyen d'un Soxhlet. Elle a été suivie d'un désoufrage au cuivre, d'une purification sur colonne multi-couches et d'un second désoufrage au mercure. Le dosage des contaminants a été effectué par chromatographie gazeuse et spectrométrie de masse (GC-MS) en mode MS/MS. Dans chaque échantillon de sédiment, 42 congénères de BPC, 48 PeBDE différents (légers et lourds) et 17 pesticides organochlorés ont été déterminés à l'aide de cette méthode (N. Côté, ISMER, comm. pers.).

2.10.2 Analyse des contaminants dans les organismes

Les concentrations de contaminants ont été mesurées seulement dans les bivalves exposés à des sédiments de l'Anse de Métis, c'est-à-dire les témoins et ceux contaminés en laboratoire.

2.11 Mesures immunologiques

Les mesures immunologiques ont été réalisées par l'équipe du professeur Michel Fournier. Nous ne donnerons que brièvement le descriptif des méthodes que l'on peut consulter en détail dans l'article de Brousseau *et al.* (2000).

2.11.1 Mesure de la phagocytose des hémocytes

Le pourcentage de phagocytose des hémocytes de moules et de myes a été déterminé par cytométrie en flux, à l'aide d'un FACScan (Becton Dickinson, Immunocytometry Systems, Mountain View, CA, USA) muni d'un laser à argon procurant une excitation à 488 nm (Brousseau *et al.*, 2000). Cette technique consiste en une détermination du pourcentage d'hémocytes contenant des billes fluorescentes. Les émissions fluorescentes ont été mesurées à 520 nm (Brousseau *et al.*, 2000). Le pourcentage de phagocytose maximale a également été déterminé, par la mesure du nombre d'hémocytes contenant trois billes fluorescentes ou plus.

2.11.2 Mesure de l'apoptose des hémocytes

La viabilité cellulaire des hémocytes de moules et de myes a été déterminée avec de l'iodure de propidium (PI) 1 mg/ml (Sigma Chemical Company, St-Louis, MO, USA), par cytométrie en flux (Brousseau *et al.*, 2000). La fixation du PI aux acides nucléiques des hémocytes en état d'apoptose a produit une émission fluorescente, détectée à une longueur d'onde de 625 nm (Brousseau *et al.*, 2000).

2.12 Calcul des indices de condition

Quatre indices de condition différents (tous exprimés en pourcentage) ont été calculés, afin de déterminer la condition physiologique générale des moules bleues et des myes étudiées. Un de ces quatre indices, en l'occurrence l'indice de condition, a été calculé pour les deux espèces de la façon suivante:

$$\text{Indice de condition} = \frac{(\text{masse de chair humide (g)})}{(\text{masse totale (g)})} \times 100$$

L'autre indice calculé chez la mye était l'indice gonado-somatique (IGS):

$$\text{Indice gonado - somatique} = \frac{(\text{masse de gonade (g)})}{(\text{masse de chair humide (g)})} \times 100$$

L'IGS n'a pu être calculé chez la moule, puisque la gonade des individus de cette espèce n'a pas été prélevée. Deux autres indices ont néanmoins été établis à partir des masses de manteau et d'hépatopancréas de moules mesurées, soit l'indice de condition utilisant le manteau, ou indice de condition du manteau (ICM), et l'indice hépatosomatique (IHS).

$$\text{Indice de condition du manteau} = \frac{(\text{masse de manteau (g)})}{(\text{masse de chair humide (g)})} \times 100$$

$$\text{Indice hépato – somatique} = \frac{(\text{masse de l'hépatopancréas (g)})}{(\text{masse de chair humide (g)})} \times 100$$

2.13 Analyses statistiques

La normalité des résidus a été vérifiée à l'aide du test de Kolmogorov-Smirnov et l'homogénéité des variances, à l'aide du test de Levene. Des ANOVA à un facteur et des tests à posteriori de Bonferroni ont été effectués pour comparer les concentrations de stéroïdes (testostérone, 17β -oestradiol et progestérone) et de réserves énergétiques, ainsi que les rapports testostérone/oestradiol, entre les temps d'échantillonnage pour chacun des sites et entre les sites pour chaque temps d'échantillonnage. Le même type d'analyse statistique a été utilisé pour comparer les indices de condition des myes et des moules entre les sites et d'un temps d'échantillonnage à l'autre. Un test de Games-Howell (GH) a été effectué chaque fois que les données étaient normalement distribuées et que les variances étaient hétérogènes (Day et Quinn, 1989). Le seuil de significativité (p) utilisé pour les analyses statistiques était toujours 0,05. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de la version 11.0 de SPSS pour Windows.

3 RÉSULTATS

3.1 Concentrations de contaminants dans les sédiments et les bivalves

Tableau III

Concentrations de TBT et de TBBPA dans les sédiments, les tissus des myes et les tissus des moules de l'Anse de Métis.

Temps d'échantillonnage	Site	TBT sédiment (ng/g)	TBT myes (ng/g)	TBT moules (ng/g)	TBBPA sédiment (ng/g)	TBBPA myes (ng/g)	TBBPA moules (ng/g)
T1 (février 2003)	Métis témoin	-	-	-	-	-	-
	Métis TBT	-	99,16	33,67	-	-	-
	Métis TBBPA	-	-	-	-	n.d.	n.d.
T3 (septembre 2003)	Métis témoin	0,05	116,91	17,97	0,01	n.d.	n.d.
	Métis TBT	n.d.	94,57	47,58	-	-	-
	Métis TBBPA	-	-	-	0,02	n.d.	1,02
T4 (décembre 2003)	Métis témoin	-	105,48	9,51	-	n.d.	n.d.
	Métis TBT	-	158,34	33,71	-	-	-
	Métis TBBPA	-	-	-	-	n.d.	n.d.

n.d. : non détecté

Toutes les concentrations de contaminants (TBT, TBBPA) dans les sédiments, les moules et les myes de l'Anse de Métis sont indiquées dans le tableau III.

3.2 Maturation sexuelle

La plupart des myes femelles du temps 1 (février 2003) sont au début de leur cycle de maturation sexuelle, c'est-à-dire au stade indifférencié ou prévitellogénique (première phase de développement) (figures 2 à 10). La situation est quelque peu différente pour les sites de Grande-Rivière, Rimouski et Trois-Pistoles (figures 4, 9 et 10), où plusieurs myes femelles (respectivement 16,7, 38,5 et 20,0 %) sont au stade vitellogénique (phase de développement avancé et de synthèse intense de vitellogénine). De plus, 16,7 % des myes femelles de Grande-Rivière sont au stade passé (post-ponte), comme l'indique la figure 4. Toutes les myes mâles de février 2003 sont au stade indifférencié ou en développement, à l'exception d'une faible proportion (5,6 %) des myes mâles de Grande-Rivière, qui ont atteint le stade mûr (figure 4). Dans trois des neuf sites étudiés (Anse de Métis témoin, Anse de Métis contaminé aux PeBDE et Rimouski), tous les mâles du temps 1 sont au stade de développement (figures 2, 8 et 9).

Un décalage entre le degré de maturation des myes mâles et des femelles, quasi inexistant en février, apparaît en juin 2003 (temps 2) (figures 2 à 10). Les myes femelles récoltées durant cette période ont presque toutes atteint les stades de maturation les plus avancés, c'est-à-dire postvitellogénique (stade mûr), ponte et passé, alors que la majorité des mâles sont encore au stade de développement ou au stade mûr (figures 2 à 10). Les mâles de Grande-Rivière montrent un retard plus marqué: 25,0 % d'entre eux sont encore au stade indifférencié et les 75,0 % restants, au stade de développement, alors que les femelles ont presque toutes atteint les stades postvitellogénique (62,5 %) et ponte (25,0

%) (figure 4). Les autres myes femelles de Grande-Rivière (12,5 %) sont au stade vitellogénique (développement avancé) (figure 4). Presque tous les sites, à l'exception de Rimouski et Grande-Rivière, comportent une proportion plus ou moins importante (entre 5,3 et 23,1 %) de mâles en ponte. Le pourcentage de mâles en ponte est beaucoup plus élevé (50,0 %) chez les myes exposées aux sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (figure 6). Le stade de ponte est le plus fréquemment rencontré chez les myes femelles du temps 2 (figures 2, 3 et 6 à 8), sauf à Grande-Rivière, Rimouski et Trois-Pistoles, où le stade postvitellogénique prédomine (figures 4, 9 et 10), et à Matane, où le stade passé représente la plus forte proportion (40,0 %) (figure 5).

Le décalage entre les mâles et les femelles est toujours présent en septembre 2003 (temps 3), bien que généralement moins apparent (figures 2 à 10). Chez les femelles, les stades de maturation les plus fréquents sont les mêmes qu'en juin (postvitellogénique, ponte et passé), malgré un changement de leurs proportions respectives (figures 2 à 10). Le pourcentage de myes femelles ayant atteint le stade passé est globalement plus élevé en septembre qu'en juin, atteignant même 50,0 % à Grande-Rivière (figure 4). On retrouve des myes du stade passé dans tous les sites, sauf à Trois-Pistoles (figure 10). Les myes femelles de quatre des sites (Métis témoin, Matane, Métis contaminé au TBBPA et Métis contaminé aux PeBDE) sont majoritairement (entre 54,5 et 61,5 %) en ponte (figures 2, 5, 7 et 8). À Trois-Pistoles, 50,0 % des myes femelles sont au stade ponte (figure 10). À Grande-Rivière et à Trois-Pistoles, le stade postvitellogénique représente 50,0 % des effectifs femelles (figures 4 et 10), et il est majoritaire (entre 50,0 et 53,8 %) dans trois autres sites (Baie-Sainte-Catherine, Métis contaminé au TBT et Rimouski).

(figures 3, 6 et 9). Le stade postvitellogénique est aussi représenté au sein des quatre autres sites, mais en proportion beaucoup moins importante (23,1 à 33,3 %) (figures 2, 5, 7 et 8).

Dans trois des sites, soit Métis contaminé (au TBT et aux PeBDE) et Rimouski, la majorité des myes mâles récoltées en septembre (entre 66,7 et 75,0 %) sont au stade de ponte (figures 6, 8 et 9). Les autres mâles de ces sites sont au stade mûr (figure 6, 8 et 9) ou, dans le cas des myes de l'Anse de Métis exposées au TBT, au stade passé (figure 6). Dans les sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA, toutes les myes mâles sont en ponte (figure 7). Les mâles exposés aux sédiments de Baie-Sainte-Catherine sont en avance sur les femelles du même site, car ils ont tous atteint le stade passé (figure 3). Les myes des autres sites, c'est-à-dire Métis témoin, Matane et Trois-Pistoles, sont majoritairement (entre 50,0 et 83,3 %) au stade mûr (figures 2, 5 et 10).

En décembre 2003 (temps 4), la répartition des stades de maturation sexuelle diffère de celle observée durant les autres périodes d'échantillonnage (figures 2 à 10). Dans trois des sites (Métis témoin, Baie-Sainte-Catherine et Rimouski), les femelles au stade prévitellogénique sont les plus fréquemment rencontrées (figures 2, 3 et 9), mais leur proportion demeure inférieure ou égale à 50,0 %. Le pourcentage le plus élevé de myes femelles prévitellogéniques (66,7 %) est observé dans les sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (figure 6). Le site de Matane comporte aussi une proportion élevée (40,0 %) de femelles prévitellogéniques, mais moindre que celle des femelles en ponte (60,0 %) (figure 5). Le nombre de femelles en ponte est majoritaire dans un autre

site, soit Métis contaminé au TBBPA, où il compte pour 66,7 % des effectifs (figure 7). Le stade passé est présent chez les myes de cinq sites (Métis témoin, Métis contaminé au TBT, Métis contaminé au TBBPA, Rimouski et Trois-Pistoles), mais toujours dans une proportion de 25,0 % ou moins (figures 2, 6, 7, 9 et 10). Les sites de Rimouski et Trois-Pistoles sont les deux seuls qui comprennent une proportion notable (20,0 et 25,0 %) de myes femelles indifférenciées (figures 9 et 10).

Le patron général de maturation sexuelle des myes mâles de décembre est peu diversifié. En effet, entre 50,0 et 66,7 % des mâles de cinq sites (Métis Témoin, Matane, Métis contaminé au TBT, Métis contaminé au TBBPA et Rimouski) sont au stade indifférencié (figures 2, 5, 6, 7 et 9). Tous les mâles de Baie-Sainte-Catherine et Trois-Pistoles sont au stade indifférencié (figures 3 et 10). Métis contaminé au TBBPA et Rimouski sont les deux seuls sites qui comportent plus de 20,0 % de mâles en ponte (respectivement 33,3 et 50,0 %) (figures 7 et 9). Les mâles au stade passé sont présents dans seulement deux sites, et en faible proportion (16,7 % à Métis témoin et Métis contaminé au TBT) (figures 2 et 6). Les mâles en développement sont également peu communs, excepté à Matane, où ils constituent 50,0 % des individus (figure 5). En résumé, les myes mâles échantillonnées au mois de décembre présentent, dans l'ensemble, un retard de maturation sexuelle par rapport aux myes femelles de la même période.

Les moules bleues étudiées présentent, lors de chaque période d'échantillonnage, un patron de maturation sexuelle semblable à celui des myes, en dépit de quelques

différences notables (figures 11 à 19). Par exemple, les moules des aquariums témoin ne présentent aucun décalage de maturation notable entre les mâles et les femelles (figure 11), y compris durant les périodes où ce phénomène est habituellement observé chez les myes étudiées (juin et septembre).

Au temps 1 d'échantillonnage, les moules femelles sont presque toutes au stade indifférencié ou prévitellogénique (figures 11 à 19). Les femelles indifférenciées sont les plus nombreuses (entre 58,3 et 77,8 %) dans trois des sites, c'est-à-dire Baie-Sainte-Catherine, Métis contaminé au TBT et Métis contaminé aux PeBDE (figures 12, 15 et 17). Les femelles prévitellogéniques sont majoritaires (entre 57,1 et 81,3 %) dans les autres sites (figures 11, 14, 16, 18 et 19) hormis Grande-Rivière, où elles représentent 50,0 % des effectifs (figure 13). 21,4 % des femelles de Métis témoin sont au stade vitellogénique (figure 11). La répartition des stades de maturation des mâles est presque identique à celle des femelles. Tous les mâles sont au stade indifférencié ou développement, sauf à Métis témoin, où 10,0 % d'entre eux sont mûrs (figure 11). Les mâles indifférenciés sont majoritaires (60,0 à 75,0 %) à Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière et Métis contaminé aux PeBDE (figures 12, 13 et 17). Les mâles en développement prédominent dans tous les autres sites, dans une proportion de 53,3 à 70,0 % (figures 11, 14 à 16, 18 et 19).

Des femelles de tous les stades de maturation sont présentes au temps 2 (figures 11 à 19). À Métis témoin, Baie-Sainte-Catherine et Grande-Rivière, le stade postvitellogénique est le plus commun, avec des pourcentages respectifs de 45,5, 57,1 et

62,5 % (figures 11 à 13). Les sites de Baie-Sainte-Catherine et Grande-Rivière comprennent également une proportion relativement élevée de femelles en ponte (respectivement 42,9 et 25,0 %) (figures 12 et 13). À Matane et Rimouski, les femelles en ponte sont les plus nombreuses (50,0 et 71,4 %) (figures 14 et 18). Une importante minorité de femelles postvitellogéniques (41,7 %) est observable à Matane (figure 14). Le stade passé prédomine chez les moules femelles exposées aux sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA, mais avec un pourcentage de seulement 27,3 % (figure 16). Les stades postvitellogénique et ponte présentent des pourcentages égaux (respectivement 33,3, 35,7 et 44,4 %) chez les moules femelles de Métis contaminé au TBT, Métis contaminé aux PeBDE et Trois-Pistoles (figures 15, 17 et 19). Une proportion importante (33,3 %) des moules femelles de Métis contaminé au TBT sont au stade indifférencié (figure 15). Ce stade de maturation sexuelle représente moins de 20,0 % des effectifs femelles dans chacun des trois autres sites (Métis témoin, Métis contaminé au TBBPA et Rimouski) où il apparaît (figures 11, 16 et 18).

Chez les mâles du temps 2, le stade mûr prédomine dans tous les sites (dans une proportion de 38,5 à 83,3 %) (figures 11 et 13 à 19) excepté Baie-Sainte-Catherine, où le stade ponte représente la totalité des effectifs (figure 12). Le pourcentage de mâles en ponte atteint ou excède 20,0 % dans huit des neuf sites, et il atteint 44,4 % à Métis contaminé au TBT et Métis contaminé aux PeBDE (figures 15 et 17). Le pourcentage de mâles en ponte est seulement de 6,7 % à Grande-Rivière, le seul site où tous les stades de maturation mâle sont représentés au temps 2 (figure 13). Grande-Rivière et Métis

contaminé au TBBPA sont les seuls sites qui comportent un pourcentage modéré (respectivement 20,0 et 30,8 %) de mâles en développement (figures 13 et 16).

La répartition des stades de maturation sexuelle des femelles récoltées en septembre est semblable à celle des femelles récoltées en juin (figures 11 à 19). Les femelles en ponte sont les plus nombreuses à Matane (77,8 %), Métis contaminé au TBT (53,3 %), Métis contaminé au TBBPA (41,2 %), Rimouski (57,1 %) et Trois-Pistoles (44,4 %) (figures 14, 15, 16, 18 et 19). À Métis Témoin, c'est le stade postvitellogénique qui prédomine, avec un pourcentage de 36,4 % (figure 11). À deux autres sites, en l'occurrence Baie-Sainte-Catherine et Métis contaminé aux PeBDE, les pourcentages de femelles postvitellogéniques et en ponte sont égaux (figures 12 et 17). Le site de Métis contaminé aux PeBDE comporte également 25,0 % de femelles prévitellogéniques (figure 17). À Grande-Rivière, les stades vitellogénique et ponte présentent des proportions égales, soit 25,0 % (figure 13). D'importantes minorités de femelles postvitellogéniques sont observées à Grande-Rivière (23,5 %) et Trois-Pistoles (33,3 %) (figures 13 et 19). Quant aux sites de Métis contaminé au TBT et Rimouski, ils comportent respectivement 20,0 et 21,4 % de femelles au stade passé (figures 15 et 18).

La majorité des moules mâles récoltées en septembre sont au stade mûr (figures 11 à 19). La proportion de mâles de ce stade est très élevée à Rimouski et Trois-Pistoles, où elle représente respectivement 80,0 et 92,9 % des individus (figures 18 et 19). Les sites de Métis témoin, Baie-Sainte-Catherine et Métis contaminé aux PeBDE présentent aussi des pourcentages majoritaires (53,8 à 62,5 %) de mâles mûrs (figures 11, 12 et 17).

Le pourcentage le plus élevé de mâles en ponte (83,3 %) se trouve à Grande-Rivière (figure 13). Les mâles en ponte sont majoritaires à Métis contaminé au TBT et à Métis contaminé au TBBPA (57,1 % dans chaque site), mais une importante fraction de mâles mûrs (42,9 % dans les deux cas) y est aussi présente (figures 15 et 16). À Matane, les pourcentages de mâles mûrs et de mâles en ponte sont élevés et égaux (40,0 %) (figure 14). Les sites de Métis témoin, Baie-Sainte-Catherine et Rimouski comportent d'importants contingents minoritaires (20,0 à 45,5 %) de mâles en ponte (figures 11, 12 et 18). Les individus en développement sont globalement beaucoup moins nombreux que ceux qui sont mûrs ou en ponte, mais ils représentent de 20,0 à 25,0 % des moules mâles de Métis témoin, Matane et Métis contaminé aux PeBDE (figures 11, 14 et 17).

Chez les moules femelles récoltées en décembre, aucun stade de maturation n'est vraiment plus fréquent que les autres (figures 11 à 19). Les moules indifférenciées sont majoritaires (31,3 %) à Métis contaminé au TBT, mais les moules prévitellogéniques (25,0 %) et vitellogéniques (25,0 %) y sont presque aussi nombreuses (figure 15). À Matane et Rimouski, il y a prédominance des femelles prévitellogéniques (avec des pourcentages respectifs de 41,2 et 35,0 %) et deux importantes minorités de femelles vitellogéniques (respectivement 29,4 et 25,0 %) (figures 14 et 18). Le stade ponte est le plus fréquent à Baie-Sainte-Catherine et Trois-Pistoles, où il représente respectivement 33,3 et 36,8 % des moules femelles (figures 12 et 19). Les femelles en ponte sont moins fréquentes à Métis contaminé au TBBPA; elles y représentent néanmoins 21,1 % des femelles (figure 16). Le stade vitellogénique domine à Métis contaminé au TBBPA et Métis contaminé aux PeBDE, avec des proportions respectives de 42,1 et 33,3 % (figures

16 et 17). Le site de Métis témoin présente des pourcentages égaux (27,3 %) de moules prévitellogéniques et vitellogéniques (figure 11). Le site de Baie-Sainte-Catherine compte 23,8 % de femelles prévitellogéniques (figure 12) et celui de Métis contaminé aux PeBDE, 22,2 % (figure 17). Ce dernier site comprend aussi 22,2 % de femelles indifférenciées (figure 17). Enfin, 21,1 % des femelles de Trois-Pistoles sont au stade postvitellogénique (figure 19).

Chez les mâles, le stade indifférencié est majoritaire à Métis témoin, Matane, Métis contaminé au TBBPA et Rimouski, dans une proportion de 50,0 à 60,0 % (figures 11, 14, 16 et 18). À Baie-Sainte-Catherine et Métis contaminé au TBT, c'est le stade développement qui prédomine nettement, avec des pourcentages respectifs de 66,7 et 75,0 % (figures 12 et 15), alors que le stade de ponte est le plus fréquent (60,0 %) à Métis contaminé aux PeBDE (figure 17). À Trois-Pistoles, il y a autant de mâles en développement que de mâles en ponte (40,0 %) (figure 19). Les sites de Métis témoin, Baie-Sainte-Catherine, Métis contaminé au TBBPA et Trois-Pistoles comprennent une proportion modérée (20,0 à 33,3 %) de mâles mûrs (figures 11, 12, 16 et 19). Des pourcentages modérés (de 20,0 à 28,6 %) de mâles en développement se retrouvent à Matane, Métis contaminé au TBBPA, Métis contaminé aux PeBDE et Rimouski (figures 14 et 16 à 18). Les sites de Métis témoin et Métis contaminé au TBT comprennent chacun 25,0 % de mâles en ponte (figures 11 et 15). Enfin, 20,0 % des mâles de Métis contaminé aux PeBDE sont au stade indifférencié, tandis que 25,0 % de ceux de Rimouski sont au stade passé (figures 17 et 18).

3.3 Concentrations de stéroïdes

Les myes mâles présentent généralement des concentrations de stéroïdes (testostérone, 17β -oestradiol et progestérone) équivalentes ($p > 0,05$) à celles des femelles, même si quelques différences significatives surviennent (figures 20 à 28).

La concentration de testostérone dans la gonade des myes varie rarement de façon significative d'un site à l'autre (figures 20 à 28). En février, la concentration de testostérone des myes mâles en développement est significativement plus élevée à Rimouski qu'à Métis témoin ($p = 0,029$) et Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,040$) (figures 20, 21 et 27). En juin, la concentration de testostérone des femelles en ponte de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevée ($p = 0,033$) que celle des femelles en ponte de Grande-Rivière (figures 21 et 22). En septembre, la concentration de testostérone des myes femelles en ponte est significativement plus élevée à Métis contaminé au TBT qu'à Métis témoin ($p = 0,019$) et Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,033$) (figures 20, 24 et 26). En décembre, la concentration de testostérone des myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un site à l'autre, indépendamment du stade de maturation sexuelle (figures 20 à 28).

La concentration de testostérone des myes récoltées en février ne varie généralement pas significativement ($p > 0,05$) en fonction du stade de maturation sexuelle (figures 20 à 28); toutefois, à Rimouski, la concentration de testostérone des femelles vitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,006$) que celle des mâles en

développement (figure 27). Chez les myes de Matane récoltées en juin, la gonade des myes mâles en ponte contient davantage de testostérone que celle des mâles en développement ($p = 0,012$) et des mâles mûrs ($p = 0,005$) (figure 23). Toujours en juin, la concentration de testostérone des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevée chez les femelles en ponte que chez les mâles en développement ($p = 0,004$) et les mâles mûrs ($p = 0,003$) (figure 26). En septembre, la concentration de testostérone des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevée ($p = 0,045$) chez les femelles postvitellogéniques que chez les femelles en ponte (figure 26). En décembre, la concentration de testostérone des myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) en fonction du stade de maturation sexuelle (figures 20 à 28).

La concentration de testostérone des myes femelles prévitellogéniques de Métis contaminé au TBT est significativement plus élevée ($p = 0,016$) en décembre qu'en février (figure 24). À Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de testostérone dans la gonade des femelles en ponte est significativement plus élevée ($p = 0,036$) en juin qu'en septembre (figure 26).

En février, la concentration de 17β -oestradiol des myes mâles en développement de Métis contaminé au TBT est significativement plus faible que celle des myes mâles en développement de Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,046$) et Trois-Pistoles ($p = 0,035$) (figures 21, 24 et 28). En juin, la concentration de 17β -oestradiol des mâles mûrs est significativement plus faible à Métis témoin qu'à Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,042$) et

Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,043$) (figures 20, 21 et 26). Par ailleurs, la concentration de 17β -oestradiol des mâles mûrs de Baie-Sainte-Catherine est supérieure ($p = 0,022$) à celle des mâles mûrs de Rimouski (figures 21 et 27). En septembre et décembre, la concentration de 17β -oestradiol des myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un site à l'autre (figures 20 à 28).

En février, juin, septembre et décembre, la concentration de 17β -oestradiol des myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) en fonction du stade de maturation sexuelle (figures 20 à 28).

Chez les myes de Métis témoin, la concentration de 17β -oestradiol des myes femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,006$) en décembre qu'en février (figure 20); la concentration d'oestradiol des femelles en ponte de Métis témoin diminue de juin à septembre ($p = 0,035$), tout comme celle des mâles en ponte du même site ($p = 0,007$), et augmente de septembre à décembre ($p = 0,014$) (figure 20). À Matane, la concentration de 17β -oestradiol dans la gonade des mâles en développement est significativement plus élevée ($p = 0,000$) en juin qu'en février (figure 23). À Métis contaminé au TBT, la concentration d'oestradiol des myes femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,003$) en décembre qu'en février (figure 24); chez les myes mâles en ponte du même site, la concentration d'oestradiol diminue significativement ($p = 0,042$) de juin à septembre (figure 24). La concentration de 17β -oestradiol des femelles en ponte de Métis contaminé au TBBPA est significativement plus élevée en décembre qu'en juin ($p = 0,022$) et en septembre ($p = 0,004$) (figure 25).

La concentration de 17β -oestradiol dans la gonade des myes mâles en développement de Trois-Pistoles augmente significativement ($p = 0,002$) de février à juin (figure 28).

Chez les myes récoltées en février, la concentration de progestérone ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un site à l'autre (figures 20 à 28). En juin, la concentration de progestérone des femelles en ponte de Métis contaminé au TBBPA est significativement plus faible que celle des femelles en ponte de Métis témoin ($p = 0,022$) et Rimouski ($p = 0,032$) (figures 20, 25 et 27). Par ailleurs, la concentration de progestérone des mâles en développement de Trois-Pistoles est significativement plus élevée ($p = 0,014$) que celle des mâles en développement de Grande-Rivière (figures 22 et 28). Il n'y a aucune différence intersite significative ($p > 0,05$) entre les concentrations de progestérone de myes récoltées en septembre (figures 20 à 28). En décembre, la concentration de progestérone des myes femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,010$) à Rimouski qu'à Métis contaminé au TBT (figures 24 et 27).

En février, juin et décembre, la concentration de progestérone des myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) en fonction du stade de maturation sexuelle (figures 20 à 28). En septembre, la concentration de progestérone des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevée ($p = 0,037$) chez les femelles postvitellogéniques que chez les femelles en ponte (figure 26).

Chez les myes femelles prévitellogéniques de Métis témoin, la concentration de progestérone est significativement plus élevée ($p = 0,016$) en décembre qu'en février

(figure 20); chez les femelles en ponte de ce site, la concentration de progestérone diminue significativement ($p = 0,014$) de juin à septembre (figure 20). La concentration de progestérone des mâles en ponte de Métis témoin est également plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,010$) (figure 20). À Matane, la concentration de progestérone des myes mâles en développement augmente significativement ($p = 0,040$) entre les mois de février et juin (figure 23). Chez les myes de Métis contaminé au TBT, la concentration de progestérone des femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,001$) en décembre qu'en février (figure 24). À Métis contaminé au TBBPA, la concentration de progestérone des femelles en ponte est significativement plus élevée ($p = 0,012$) en décembre qu'en juin (figure 25). À Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de progestérone des myes mâles en développement augmente significativement ($p = 0,011$) de février à juin (figure 26).

En règle générale, lorsque la concentration de progestérone diffère significativement ($p < 0,05$) de celle des autres hormones, elle est plus élevée par au moins un ordre de grandeur (figures 20 à 28). En février, les femelles prévitellogéniques de Métis témoin montrent une concentration de 17β -oestradiol plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,007$), mais plus faible que celle de progestérone ($p = 0,004$) (figure 20); chez les mâles en développement de Métis témoin, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,014$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,025$) (figure 20). La gonade des mâles indifférenciés de Baie-Sainte-Catherine contient davantage de 17β -oestradiol que de testostérone ($p = 0,020$) (figure 21). Chez les mâles en développement de Baie-Sainte-Catherine, la concentration d'oestradiol est plus

élevée que celle de testostérone ($p = 0,002$), mais néanmoins beaucoup plus faible que celle de progestérone ($p = 0,008$) (figure 21). Chez les myes mâles en développement de Grande-Rivière, la concentration de testostérone est significativement plus faible que celle de 17β -oestradiol ($p = 0,014$) et de progestérone ($p = 0,015$) (figure 22). Chez les femelles prévitellogéniques de Matane, la concentration d'oestradiol est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,044$) (figure 23). Chez les mâles indifférenciés de Matane, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,043$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,028$) (figure 23); chez les mâles en développement du même site, la concentration de 17β -oestradiol est plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,000$), mais plus faible que celle de progestérone ($p = 0,026$) (figure 23). À Métis contaminé au TBT, les femelles prévitellogéniques montrent une concentration de testostérone significativement plus faible que celle de 17β -oestradiol ($p = 0,002$) et de progestérone ($p = 0,008$) (figure 24); chez les mâles indifférenciés du même site, la concentration de testostérone est significativement plus faible que celle de 17β -oestradiol ($p = 0,030$) (figure 24). Toujours à Métis contaminé au TBT, la gonade des mâles en développement contient davantage de progestérone que de testostérone ($p = 0,010$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,018$) (figure 24). Chez les femelles prévitellogéniques de Métis contaminé au TBBPA, la concentration de testostérone est plus faible que celle d'oestradiol ($p = 0,002$) et de progestérone ($p = 0,031$) (figure 25); chez les mâles en développement du même site, la concentration de progestérone est plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,003$) et, dans une moindre mesure, celle d'oestradiol ($p = 0,019$) (figure 25). À Métis contaminé aux PeBDE, la gonade des myes mâles en développement contient davantage de progestérone que de

testostérone ($p = 0,001$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,012$) (figure 26). Chez les mâles en développement de Rimouski et Trois-Pistoles, la concentration de 17β -oestradiol est plus élevée que celle de testostérone (respectivement $p = 0,003$ et $p = 0,000$), mais plus faible que celle de progestérone (respectivement $p = 0,000$ et $p = 0,006$) (figures 27 et 28).

En juin, la gonade des myes femelles en ponte de Métis témoin contient beaucoup plus de progestérone que de testostérone ($p = 0,000$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,000$) (figure 20). Chez les mâles mûrs de Baie-Sainte-Catherine, la concentration de 17β -oestradiol est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,000$), mais plus faible que celle de progestérone ($p = 0,000$) (figure 21). La gonade des femelles postvitellogéniques de Grande-Rivière contient davantage de 17β -oestradiol que de testostérone ($p = 0,027$) (figure 22); chez les mâles en développement du même site, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,003$) et celle de 17β -oestradiol ($p = 0,049$) (figure 22). À Matane, les mâles en développement montrent une concentration de 17β -oestradiol significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,003$) (figure 23); chez les mâles mûrs du même site, la concentration de 17β -oestradiol est supérieure à celle de testostérone ($p = 0,008$), mais inférieure à celle de progestérone ($p = 0,003$) (figure 23). À Métis contaminé au TBT, la gonade des femelles postvitellogéniques contient davantage de progestérone que de testostérone ($p = 0,034$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,036$) (figure 24); chez les mâles mûrs du même site, la concentration de progestérone est également plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,006$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,017$) (figure 24). Toujours à Métis contaminé au TBT, les mâles en ponte montrent une concentration de testostérone

significativement plus faible que celle de 17β -oestradiol ($p = 0,007$) et de progestérone ($p = 0,031$) (figure 24). Chez les myes femelles en ponte de Métis contaminé au TBBPA, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,034$) et celle de 17β -oestradiol ($p = 0,017$) (figure 25); chez les mâles mûrs de Métis contaminé au TBBPA, la concentration de testostérone est nettement inférieure à celle de progestérone ($p = 0,031$) et, dans une moindre mesure, à celle de 17β -oestradiol ($p = 0,042$) (figure 25). À Métis contaminé aux PeBDE, la gonade des myes mâles en développement contient davantage de progestérone que de testostérone ($p = 0,025$) (figure 26); chez les mâles mûrs du même site, la concentration de testostérone est significativement plus faible que celles d'oestradiol ($p = 0,014$) et de progestérone ($p = 0,025$) (figure 26). Chez les myes femelles en ponte de Rimouski, la concentration de progestérone est significativement plus élevée ($p = 0,004$) que celle de testostérone (figure 27); chez les mâles mûrs de Rimouski, la concentration de 17β -oestradiol est plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,005$), mais plus faible que celle de progestérone ($p = 0,002$) (figure 27). Chez les femelles postvitellogéniques de Trois-Pistoles, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,025$) (figure 28); chez les mâles en développement et les mâles mûrs de Trois-Pistoles, la concentration de 17β -oestradiol est plus élevée que celle de testostérone (respectivement $p = 0,000$ et $p = 0,012$), mais plus faible que celle de progestérone (respectivement $p = 0,000$ et $p = 0,018$) (figure 28).

En septembre, la gonade des myes femelles en ponte de Métis témoin contient davantage de progestérone que de testostérone ($p = 0,036$) et de 17β -oestradiol ($p =$

0,035) (figure 20). Chez les femelles en ponte de Matane, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,026$) et celle de 17β -oestradiol ($p = 0,021$) (figure 23). Chez les femelles postvitellogéniques de Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de 17β -oestradiol ($p = 0,047$) (figure 26). À Rimouski, la gonade des femelles en ponte contient beaucoup plus de progestérone que de testostérone ($p = 0,024$) et de 17β -oestradiol ($p = 0,026$) (figure 27). La progestérone est également beaucoup plus concentrée que la testostérone ($p = 0,014$) et le 17β -oestradiol ($p = 0,020$) chez les mâles mûrs de Trois-Pistoles (figure 28).

En décembre, la gonade des myes femelles prévitellogéniques de Métis témoin contient beaucoup plus de progestérone que de testostérone ($p = 0,031$) (figure 20). Chez les myes femelles prévitellogéniques de Métis contaminé au TBT, la concentration d'oestradiol est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,009$), mais plus faible que celle de progestérone ($p = 0,000$) (figure 24). Chez les femelles en ponte de Métis contaminé au TBBPA, la concentration de testostérone est inférieure à celle de 17β -oestradiol ($p = 0,003$), elle-même inférieure à la concentration de progestérone ($p = 0,000$) (figure 25). Enfin, chez les femelles prévitellogéniques de Rimouski, la concentration de progestérone est significativement plus élevée que celle de testostérone ($p = 0,003$) et celle de 17β -oestradiol ($p = 0,029$) (figure 27).

3.4 Rapport testostérone/oestradiol

Le rapport T/E_2 des myes présente des valeurs similaires ($p > 0,05$) d'un stade de maturation sexuelle à l'autre, durant chaque temps d'échantillonnage et dans chacun des sites (figures 29 à 37).

En février, juin et décembre, le rapport T/E_2 des myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un site à l'autre, indépendamment du sexe et du stade de maturation sexuelle (figures 29 à 37). En septembre, le rapport T/E_2 des mâles mûrs est significativement plus élevé ($p = 0,004$) à Métis témoin qu'à Trois-Pistoles (figures 29 et 37). Aucune autre variation intersite significative n'est visible durant cette période ($p > 0,05$), même si le rapport T/E_2 de l'ensemble des myes de Métis contaminé au TBBPA et Trois-Pistoles tend à être plus bas que celui des myes des autres sites (figures 29 à 37).

À Métis témoin, le rapport T/E_2 des myes femelles prévitellogéniques est significativement plus élevé ($p = 0,011$) en février qu'en décembre (figure 29); le rapport T/E_2 des femelles en ponte de ce site augmente fortement de juin à septembre ($p = 0,024$) et diminue de septembre à décembre ($p = 0,011$) (figure 29). Chez les femelles passées de Métis témoin, le rapport T/E_2 diminue significativement ($p = 0,015$) de septembre à décembre (figure 29); le rapport des mâles mûrs et des mâles en ponte de ce site augmente significativement (respectivement $p = 0,001$ et $p = 0,003$) entre juin et septembre (figure 29). Chez les myes de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Métis contaminé au TBBPA, Métis contaminé aux PeBDE et Trois-Pistoles, le rapport T/E_2 des

myes ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figures 30, 31, 34, 35 et 37). À Matane, le rapport T/E_2 des myes femelles en ponte est significativement plus élevé ($p = 0,030$) en septembre qu'en décembre (figure 32). À Métis contaminé au TBT, le rapport T/E_2 des femelles en ponte augmente significativement ($p = 0,032$) de juin à septembre (figure 33); la même chose se produit chez les mâles en ponte de ce site ($p = 0,000$) (figure 33). À Rimouski, le rapport T/E_2 des femelles postvitellogéniques est plus élevé ($p = 0,003$) en septembre qu'en juin (figure 36); le même constat s'applique aux femelles en ponte de Rimouski ($p = 0,000$) (figure 36).

3.5 Réserves énergétiques

3.5.1 Glycogène

Les valeurs moyennes de glycogène les plus élevées, moules et myes confondues, sont retrouvées dans les moules exposées aux sédiments non contaminés de l'Anse de Métis (témoins) et récoltées lors de la première période d'échantillonnage (février 2003) (figure 43).

La concentration de glycogène dans la gonade des myes se situe généralement entre 0 et 10 mg/g (figures 38 à 42). Dans tous les sites, à l'exception de Métis contaminé aux PeBDE et Rimouski, la concentration de glycogène dans la gonade des myes récoltées en février ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un stade de maturation

sexuelle à l'autre (figures 38 à 42). À Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de glycogène des myes femelles indifférenciées est significativement plus élevée ($p = 0,008$) que celle des femelles prévitellogéniques (figure 38). À Rimouski, la concentration de glycogène des myes mâles en développement est significativement plus élevée ($p = 0,025$) que celle des myes femelles indifférenciées (figures 38 et 41). En juin, septembre et décembre, les concentrations de glycogène sont similaires ($p > 0,05$) d'un stade à l'autre, et ce dans chacun des sites (figures 38 à 42).

En février, les concentrations de glycogène des myes, indépendamment du stade de maturation sexuelle, sont similaires ($p > 0,05$) d'un site à l'autre (figures 38 à 42). La même chose se produit en juin, septembre et décembre (figures 38 à 42).

À Matane, la concentration de glycogène des myes femelles en ponte augmente significativement ($p = 0,001$) de septembre à décembre (figure 40). À Rimouski, la concentration de glycogène des myes femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,028$) en février qu'en décembre (figure 38). À Trois-Pistoles, la concentration de glycogène des myes femelles postvitellogéniques décroît significativement ($p = 0,030$) entre juin et septembre (figure 39). La concentration de glycogène des myes des autres sites ne varie pas significativement ($p > 0,05$) en fonction du temps (figures 38 à 42).

En février, les concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules ne varient pas significativement ($p > 0,05$) d'un stade de maturation sexuelle

à l'autre, et ce dans tous les sites (figures 43 à 51). En juin, les concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules de Grande-Rivière sont significativement plus élevées chez les mâles en développement que chez les femelles postvitellogéniques ($p = 0,000$), les femelles en ponte ($p = 0,000$) et les mâles mûrs ($p = 0,000$) (figure 45). À Trois-Pistoles, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules est plus élevée ($p = 0,014$) chez les femelles postvitellogéniques que chez les femelles en ponte (figure 51). Les concentrations de glycogène des moules des autres sites sont similaires ($p > 0,05$) d'un stade de maturation sexuelle à l'autre (figures 43, 44 et 46 à 50). En septembre, la concentration de glycogène dans le manteau des moules de Métis témoin est significativement plus élevée ($p = 0,049$) chez les mâles en ponte que chez les mâles en développement (figure 43). Aucune autre différence interstade entre les concentrations de glycogène des moules n'est visible durant cette période ($p > 0,05$) (figures 43 à 51). En décembre, la concentration de glycogène dans le manteau des moules de Grande-Rivière est significativement plus élevée ($p = 0,028$) chez les femelles indifférenciées que chez les femelles postvitellogéniques (figure 45). À Métis contaminé au TBT, la concentration de glycogène dans le manteau des femelles en ponte est significativement plus élevée que celle des femelles indifférenciées ($p = 0,043$) et des mâles en développement ($p = 0,044$) (figure 47). Aucune autre différence interstade significative ne se produit chez les moules récoltées en décembre ($p > 0,05$) (figures 43 à 51).

En février, la concentration de glycogène dans le manteau des moules femelles indifférenciées est significativement plus élevée à Métis contaminé au TBT qu'à Baie-

Sainte-Catherine ($p = 0,021$) et Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,019$) (figures 44, 47 et 49). La concentration de glycogène dans le manteau des moules femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée à Rimouski qu'à Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,038$) et Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,043$), et plus élevée à Matane qu'à Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,004$) et Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,005$) (figures 44, 46, 48 et 50). En juin, la concentration de glycogène dans le manteau des mâles en développement est significativement plus élevée ($p = 0,024$) à Grande-Rivière qu'à Métis contaminé au TBBPA (figures 45 et 48). En septembre, la concentration de glycogène dans le manteau des mâles en ponte est significativement plus élevée à Métis témoin qu'à Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,038$) et Métis contaminé au TBT ($p = 0,047$) (figures 43, 44 et 47). En décembre, la concentration de glycogène dans le manteau des moules femelles en ponte est significativement plus élevée ($p = 0,019$) à Métis contaminé aux PeBDE qu'à Métis témoin (figures 43 et 49).

À Métis témoin, la concentration de glycogène dans le manteau des femelles vitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,037$) en février qu'en décembre (figure 43); en outre, la concentration de glycogène dans le manteau des mâles en développement de ce site est plus élevée ($p = 0,009$) en février qu'en septembre (figure 43). À Baie-Sainte-Catherine, la concentration de glycogène dans le manteau des femelles en ponte est significativement plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,026$) et en décembre ($p = 0,021$) (figure 44). À Grande-Rivière, la concentration de glycogène dans le manteau des femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée en février qu'en décembre ($p = 0,017$) (figure 45). À Matane, la concentration de glycogène

dans le manteau des femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée ($p = 0,001$) en février qu'en décembre (figure 46). La concentration de glycogène dans le manteau des femelles indifférenciées de Métis contaminé au TBT est significativement plus élevée ($p = 0,007$) en février qu'en décembre (figure 47); chez les femelles en ponte de ce site, la concentration de glycogène dans le manteau augmente significativement ($p = 0,043$) de septembre à décembre (figure 47). La concentration de glycogène dans le manteau des mâles en développement de Métis contaminé au TBT est significativement plus élevée ($p = 0,032$) en février qu'en décembre (figure 47).   Métis contaminé au TBBPA et M tis contaminé aux PeBDE, la concentration de glycogène dans le manteau ne fluctue pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figures 48 et 49). Dans le manteau des moules femelles prévitellogéniques de Rimouski, la concentration de glycogène est significativement plus élevée en février qu'en décembre ($p = 0,002$) (figure 50).   Trois-Pistoles, la concentration de glycogène dans le manteau des femelles postvitellogéniques est significativement plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,006$) et en décembre ($p = 0,001$) (figure 51).

En février, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules femelles prévitellogéniques est significativement plus élevée à Métis témoin qu'à Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,034$) et Trois-Pistoles ($p = 0,029$) (figures 43, 44 et 51). La concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des mâles indifférenciés est significativement plus élevée ($p = 0,026$)   Matane qu'à Baie-Sainte-Catherine (figures 44 et 46). En juin, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules femelles postvitellogéniques est significativement plus élevée à Trois-Pistoles qu'à

Grande-Rivière ($p = 0,002$), Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,002$) et Rimouski ($p = 0,003$) (figures 45, 48, 50 et 51); de plus, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des femelles postvitellogéniques est significativement plus élevée à Baie-Sainte-Catherine qu'à Grande-Rivière ($p = 0,047$) et Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,043$) (figures 44, 45 et 48). Toujours en juin, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des mâles en développement est significativement plus élevée ($p = 0,003$) à Grande-Rivière qu'à Métis contaminé au TBBPA (figures 45 et 48). La concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des mâles en ponte est significativement plus élevée à Baie-Sainte-Catherine qu'à Matane ($p = 0,004$) et Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,001$) (figures 44, 46 et 48). En septembre, les concentrations de glycogène dans l'hépatopancréas des moules sont similaires ($p > 0,05$) dans tous les sites (figures 43 à 51). En décembre, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules femelles postvitellogéniques est plus élevée ($p = 0,034$) à Métis témoin qu'à Baie-Sainte-Catherine (figures 43 et 44); la concentration de glycogène des moules femelles en ponte est plus élevée ($p = 0,025$) à Métis contaminé au TBT qu'à Métis contaminé au TBBPA (figures 47 et 48). Quant à la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules en développement, elle est significativement plus élevée à Trois-Pistoles qu'à Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,021$) et Matane ($p = 0,034$) (figures 44, 46 et 51).

À Métis témoin, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules femelles vitellogéniques est significativement plus élevée en février qu'en décembre ($p = 0,021$) (figure 43); dans l'hépatopancréas des mâles en développement de ce site, la

concentration de glycogène est significativement plus élevée ($p = 0,002$) en février qu'en septembre (figure 43). La concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules femelles postvitellogéniques de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,008$) et en décembre ($p = 0,007$) (figure 44); chez les femelles en ponte de ce site, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas est également plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,022$) et en décembre ($p = 0,021$) (figure 44). La concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des mâles en ponte de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevée ($p = 0,000$) en juin qu'en septembre (figure 44). À Grande-Rivière, Métis contaminé au TBT et Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figures 45, 47 et 49). À Matane, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules femelles prévitellogéniques est plus élevée ($p = 0,019$) en février qu'en décembre (figure 46); l'hépatopancréas des mâles indifférenciés de Matane contient davantage de glycogène en février qu'en décembre ($p = 0,002$) (figure 46). À Métis contaminé au TBBPA, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des moules mâles en développement diminue significativement ($p = 0,009$) de février à juin (figure 48). Chez les femelles prévitellogéniques de Rimouski, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas est significativement plus élevée ($p = 0,019$) en février qu'en décembre (figure 50); chez les mâles mûrs du même site, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas diminue significativement ($p = 0,045$) de juin à septembre (figure 50). À Trois-Pistoles, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas des femelles postvitellogéniques est significativement plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,000$) et décembre ($p =$

0,000) (figure 51); chez les femelles en ponte du même site, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas est également plus élevée en juin qu'en septembre ($p = 0,027$) et décembre ($p = 0,042$) (figure 51). Chez les mâles mûrs de Trois-Pistoles, la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas diminue significativement ($p = 0,002$) de juin à septembre (figure 51).

En février, la concentration de glycogène des moules mâles en développement de Métis témoin est significativement plus élevée ($p = 0,008$) dans le manteau que dans l'hépatopancréas, tout comme celle des mâles indifférenciés de Grande-Rivière ($p = 0,032$), des femelles prévitellogéniques de Matane ($p = 0,015$) et des femelles indifférenciées de Métis contaminé au TBT ($p = 0,000$) (figures 43 et 45 à 47). Les mâles indifférenciés de Matane montrent également davantage de glycogène dans le manteau que dans l'hépatopancréas ($p = 0,021$), à l'instar des femelles prévitellogéniques de Trois-Pistoles ($p = 0,009$) (figures 46 et 51). En juin, la concentration de glycogène des femelles postvitellogéniques de Grande-Rivière est significativement plus élevée ($p = 0,019$) dans le manteau que dans l'hépatopancréas (figure 45); la même chose se produit chez les moules mâles en ponte de Matane ($p = 0,027$), les femelles indifférenciées de Métis contaminé au TBT ($p = 0,047$) et les femelles en ponte de Rimouski ($p = 0,034$) (figures 46, 47 et 50). En septembre, la concentration de glycogène des femelles postvitellogéniques et des mâles mûrs de Métis témoin est significativement plus élevée (respectivement $p = 0,003$ et $p = 0,026$) dans le manteau que dans l'hépatopancréas (figure 43); il se produit la même chose chez les moules mâles en ponte de Métis témoin ($p = 0,005$), les femelles en ponte de Grande-Rivière ($p = 0,027$), Métis contaminé au

TBT ($p = 0,041$) et Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,043$), les mâles en ponte de Rimouski ($p = 0,005$) et les femelles postvitellogéniques de Trois-Pistoles ($p = 0,000$) (figures 43, 45, 47, 48, 50 et 51). En décembre, la concentration de glycogène des femelles indifférenciées de Grande-Rivière est plus élevée ($p = 0,004$) dans le manteau que dans l'hépatopancréas (figure 45); la même chose se produit chez les femelles prévitellogéniques ($p = 0,028$), les femelles vitellogéniques ($p = 0,002$), les femelles postvitellogéniques ($p = 0,006$) et les femelles en ponte ($p = 0,010$) de Grande-Rivière, ainsi que chez les mâles en développement de Matane ($p = 0,017$) et les femelles en ponte de Métis contaminé au TBT ($p = 0,027$) (figures 45 à 47). À Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de glycogène dans le manteau des moules femelles prévitellogéniques est supérieure ($p = 0,000$) à la concentration de glycogène dans l'hépatopancréas de ces mêmes moules (figure 49).

3.5.2 Protéines

Les concentrations de protéines des myes, généralement comprises entre 15 et 30 mg/g de gonade, varient peu d'un site à l'autre, et ce pour tous les temps d'échantillonnage (figures 52 à 54). En février, la concentration de protéines dans la gonade des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus basse que celle dans la gonade des myes de Métis témoin ($p = 0,037$), Matane ($p = 0,012$), Rimouski ($p = 0,003$) et Trois-Pistoles ($p = 0,049$) (figures 52 à 54). En juin, la concentration de protéines dans la gonade des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus basse que celle dans la gonade des myes de Métis contaminé au

TBBPA ($p = 0,030$), Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,027$), Grande-Rivière ($p = 0,001$), Rimouski ($p = 0,002$) et Trois-Pistoles ($p = 0,008$) (figures 52 à 54). En septembre et décembre, les concentrations de protéines des myes sont similaires d'un site à l'autre (figures 52 à 54).

À Métis témoin, aucune variation significative ($p > 0,05$) de la concentration de protéines ne se produit de février à juin et de juin à septembre (figure 52); la concentration de protéines des myes de ce site est plus élevée en février qu'en septembre ($p = 0,016$), et plus élevée en septembre qu'en décembre ($p = 0,001$) (figure 52). À Baie-Sainte-Catherine, les concentrations de protéines dans la gonade des myes récoltées en février et juin sont similaires ($p > 0,05$) (figure 53); des diminutions significatives de la concentration de protéines se produisent de juin à septembre ($p = 0,005$) et de septembre à décembre ($p = 0,049$) (figure 53). À Grande-Rivière, les concentrations de protéines des myes demeurent les mêmes ($p > 0,05$) de février à septembre (figure 53). Chez les myes de Matane, les concentrations de protéines décroissent de février à juin ($p = 0,001$), puis de juin à septembre ($p = 0,025$) (figure 53); les concentrations de protéines des myes de ce site ne varient pas ($p > 0,05$) entre septembre et décembre (figure 53). À Métis contaminé au TBT, la concentration de protéines des myes récoltées en décembre est significativement plus basse que celles des myes récoltées en février ($p = 0,000$) et en juin ($p = 0,002$) (figure 52). À Métis contaminé au TBBPA, la concentration de protéines des myes est plus basse en décembre qu'en février ($p = 0,007$) (figure 52). Chez les myes de Métis contaminé aux PeBDE, il se produit une diminution des concentrations de protéines dans la gonade entre février et juin ($p = 0,009$) (figure 52). À Rimouski, les

concentrations de protéines diminuent entre février à juin ($p = 0,006$), restent stables entre juin et septembre ($p > 0,05$) et diminuent entre septembre et décembre ($p = 0,007$) (figure 54). À Trois-Pistoles, la concentration de protéines des myes diminue de février à juin ($p = 0,022$), mais ne varie ni entre juin et septembre ($p > 0,05$), ni entre septembre et décembre ($p > 0,05$) (figure 54). La concentration de protéines des myes récoltées en décembre est toutefois inférieure ($p = 0,003$) à celle des myes récoltées en juin (figure 54).

En février, la concentration de protéines dans le manteau des moules est généralement semblable ($p > 0,05$) d'un site à l'autre (figures 55 à 57); cependant, la concentration de protéines dans le manteau des moules de Rimouski est plus élevée ($p = 0,000$) que celle dans le manteau des moules de Grande-Rivière (figures 56 et 57). En juin, la concentration de protéines dans le manteau des moules de Métis contaminé au TBBPA est plus élevée que celle dans le manteau des moules de Grande-Rivière ($p = 0,001$), Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,013$), Rimouski ($p = 0,013$) et Trois-Pistoles ($p = 0,034$) (figures 55 à 57). Le manteau des moules de Grande-Rivière contient également moins de protéines ($p = 0,007$) que celui des moules de Métis contaminé au TBT (figures 55 et 56). En septembre, les concentrations de protéines dans le manteau des moules sont similaires ($p > 0,05$) d'un site à l'autre (figures 55 à 57). En décembre, la concentration de protéines dans le manteau des moules de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus basse que celle dans le manteau des moules de Grande-Rivière ($p = 0,004$), Matane ($p = 0,038$), Métis contaminé au TBT ($p = 0,000$) et Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,007$) (figures 55 et 56). D'autre part, la concentration de protéines

dans le manteau des moules de Métis contaminé au TBT est significativement plus élevée ($p = 0,030$) que celle dans le manteau des moules de Rimouski (figures 55 et 57).

Chez les moules de Métis témoin, la concentration de protéines dans le manteau ne varie pas significativement ($p > 0,05$) entre les temps d'échantillonnage successifs, mais est plus élevée ($p = 0,000$) en février qu'en septembre, et plus élevée en juin qu'en décembre ($p = 0,035$) (figure 55); la concentration de protéines dans l'hépatopancréas de ces moules est plus élevée en février qu'en juin ($p = 0,031$), et plus élevée en juin qu'en décembre ($p = 0,020$) (figure 58). À Métis contaminé au TBT, la concentration de protéines dans le manteau des moules diminue seulement entre juin et septembre ($p = 0,006$) (figure 55); dans l'hépatopancréas des moules de ce site, la concentration de protéines diminue fortement de février à juin ($p = 0,000$) et de juin à septembre ($p = 0,000$) (figure 58). À Métis contaminé au TBBPA, la concentration de protéines dans le manteau des moules diminue ($p = 0,000$) entre juin et septembre (figure 55); la concentration de protéines dans l'hépatopancréas de ces moules diminue entre février et juin ($p = 0,000$) et entre juin et septembre ($p = 0,016$) (figure 58). À Métis contaminé aux PeBDE, la concentration de protéines dans le manteau diminue uniquement entre février et juin ($p = 0,002$) (figure 55); la concentration de protéines dans l'hépatopancréas de ces moules décroît de février à juin ($p = 0,028$) et de juin à septembre ($p = 0,000$) (figure 58). La concentration de protéines dans le manteau des moules de Baie-Sainte-Catherine ne varie pas significativement ($p > 0,05$) entre février et septembre, mais diminue ($p = 0,000$) entre septembre et décembre (figure 56); la concentration de protéines dans l'hépatopancréas de ces moules décroît de février à juin ($p = 0,000$), de juin à septembre

($p = 0,003$) et de septembre à décembre ($p = 0,000$) (figure 58). À Grande-Rivière, la concentration de protéines dans le manteau des moules diminue entre juin et septembre ($p = 0,001$), puis augmente entre septembre et décembre ($p = 0,000$), revenant au même niveau qu'en juin ($p > 0,05$) (figure 56); dans l'hépatopancréas des moules de Grande-Rivière, la concentration de protéines chute de juin à septembre ($p = 0,000$), mais n'augmente pas en décembre ($p > 0,05$) (figure 59). À Matane, la concentration de protéines dans le manteau des moules fluctue comme à Métis témoin, avec une valeur plus élevée en février qu'en septembre ($p = 0,000$) (figure 56); les concentrations de protéines dans le manteau de ces moules sont toutefois similaires en juin et décembre ($p > 0,05$) (figure 56). Dans l'hépatopancréas des moules de Matane, la concentration de protéines diminue fortement entre février et juin ($p = 0,000$), et de façon moins marquée entre juin et septembre ($p = 0,010$) (figure 59). À Rimouski, la concentration de protéines dans le manteau des moules diminue de février à juin ($p = 0,000$) (figure 57); dans l'hépatopancréas de ces moules, la concentration de protéines décroît entre février et juin ($p = 0,000$), juin et septembre ($p = 0,010$), et entre septembre et décembre ($p = 0,002$) (figure 60). La concentration de protéines dans le manteau des moules de Trois-Pistoles ne fluctue pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figure 57); la concentration de protéines dans l'hépatopancréas de ces moules diminue de juin à septembre ($p = 0,000$) et de septembre à décembre ($p = 0,021$) (figure 60).

En février, la concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Grande-Rivière est significativement plus basse que celle dans l'hépatopancréas des moules de Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,000$), Matane ($p = 0,039$), Métis contaminé au

TBT ($p = 0,002$), Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,007$) et Rimouski ($p = 0,001$) (figures 58 à 60). La concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Trois-Pistoles est inférieure à celle dans l'hépatopancréas des moules de Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,003$), Métis contaminé au TBT ($p = 0,013$) et Rimouski ($p = 0,004$) (figures 58 à 60). En juin, la concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Métis contaminé au TBT est supérieure à celle des moules de Métis témoin ($p = 0,003$) et de Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,001$) (figure 58). En septembre, la concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Métis contaminé aux PeBDE est inférieure à celle des moules de Métis témoin ($p = 0,001$) et Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,019$) (figures 58 et 59). La concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Grande-Rivière est significativement plus faible que celle des moules de Métis témoin ($p = 0,000$), Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,000$), Matane ($p = 0,001$) et Rimouski ($p = 0,038$) (figures 58 à 60). En décembre, la concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Rimouski est inférieure à celle dans l'hépatopancréas des moules de Métis témoin ($p = 0,006$), Métis contaminé au TBT ($p = 0,000$), Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,005$) et Matane ($p = 0,006$) (figures 58 à 60). En contrepartie, la concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules de Métis contaminé au TBT est supérieure à celle dans l'hépatopancréas des moules de Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,002$), Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,004$), Grande-Rivière ($p = 0,001$) et Trois-Pistoles ($p = 0,001$) (figures 58 à 60).

En février, la concentration de protéines des moules de Métis témoin, Métis contaminé au TBT, Métis contaminé au TBBPA, Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière,

Matane et Trois-Pistoles est significativement plus élevée ($p = 0,000$) dans l'hépatopancréas que dans le manteau (figures 55 à 60); le même constat s'applique aux moules de Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,009$) et Rimouski ($p = 0,002$) (figures 55, 57, 58 et 60). En juin, les concentrations de protéines des moules de Métis témoin et Métis contaminé au TBBPA ne diffèrent pas significativement ($p > 0,05$) d'un organe à l'autre (figures 55 et 58). Chez les moules de Métis contaminé au TBT, la concentration de protéines est significativement plus élevée ($p = 0,008$) dans l'hépatopancréas que dans le manteau (figures 55 et 58); la même chose se produit chez les moules de Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,005$), Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,016$), Grande-Rivière ($p = 0,000$), Matane ($p = 0,009$), Rimouski ($p = 0,009$) et Trois-Pistoles ($p = 0,002$) (figures 55 à 60). En septembre, la concentration de protéines des moules de Métis témoin est significativement plus élevée ($p = 0,006$) dans l'hépatopancréas que dans le manteau (figures 55 et 58); en contrepartie, la concentration de protéines des moules de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevée dans le manteau que dans l'hépatopancréas (figures 55 et 58). Les concentrations de protéines des moules des autres sites ne varient pas significativement ($p > 0,05$) d'un organe à l'autre (figures 55 à 60). En décembre, la concentration de protéines des moules de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevée ($p = 0,014$) dans l'hépatopancréas que dans le manteau (figures 56 et 59); chez les moules des autres sites, les concentrations de protéines dans le manteau et l'hépatopancréas ne diffèrent pas significativement ($p > 0,05$) (figures 55 à 60).

3.6 Paramètres immunitaires

Les résultats immunologiques les plus marquants sont présentés à la figure 76. Il faut mentionner que chez les bivalves exposés aux sédiments de Métis contaminés au TBBPA, l'apoptose est déclenchée dans un pourcentage plus élevé d'hémocytes que chez les bivalves du site témoin ($p < 0,05$) (figure 76).

3.7 Indices de condition

Peu de différences significatives entre les sites sont observées pour les indices de condition des myes récoltées en février (figures 64 à 66). L'indice de condition des myes de Métis témoin est toutefois significativement plus élevé que celui des myes de Grande-Rivière ($p = 0,038$) et de Trois-Pistoles ($p = 0,045$) (figures 64 à 66). Chez les myes récoltées en juin, quelques différences intersites sont visibles (figures 64 à 66). L'indice de condition des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus bas que celui des myes de Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,017$), Grande-Rivière ($p = 0,007$), Rimouski ($p = 0,000$) et Trois-Pistoles ($p = 0,002$) (figures 64 à 66). Quant à l'indice de condition des myes de Rimouski, il est significativement plus élevé que celui des myes de Métis témoin ($p = 0,025$) et Métis contaminé au TBBPA ($p = 0,049$) (figures 64 et 65). En septembre, l'indice de condition des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus bas que celui des myes de Métis témoin ($p = 0,012$) et Métis contaminé au TBT ($p = 0,025$) (figure 64). Aucune autre différence intersite n'est visible en septembre (figures 64 à 66). En décembre, l'indice de condition des myes de Métis

témoin est significativement plus élevé que celui des myes de Métis contaminé au TBT ($p = 0,000$) et Rimouski ($p = 0,004$) (figures 64 et 65); ce sont les seules différences intersites qui se produisent durant cette période (figures 64 à 66).

En février, l'indice de condition des myes mâles est similaire à celui des femelles ($p > 0,05$), et ce dans chacun des sites (figures 64 à 66). En juin, l'indice de condition des myes de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevé ($p = 0,043$) chez les mâles que chez les femelles (figure 64). Chez les myes de Métis contaminé au TBBPA, l'indice de condition des femelles est significativement plus élevé ($p = 0,012$) que celui des mâles (figure 64). En septembre, l'indice de condition des myes de Métis contaminé au TBBPA et de Rimouski est plus élevé ($p = 0,026$) chez les mâles que chez les femelles (figures 64 et 65). La même chose se produit chez les myes de Métis contaminé au TBT récoltées en septembre ($p = 0,008$) (figure 64). En décembre, l'indice de condition des myes de Métis contaminé au TBBPA est plus élevé ($p = 0,044$) chez les mâles que chez les femelles (figure 64). L'indice de condition des myes de Rimouski est également plus élevé ($p = 0,029$) chez les mâles que chez les femelles (figure 65).

Chez les myes femelles de Métis témoin, l'indice de condition diminue de février à juin ($p = 0,000$), mais augmente de septembre à décembre ($p = 0,000$) (figure 64); chez les mâles de ce site, l'indice de condition diminue de février à juin ($p = 0,003$) (figure 64). Chez les myes femelles de Métis contaminé au TBT, l'indice de condition diminue de février à juin ($p = 0,034$) et de juin à septembre ($p = 0,004$) (figure 64); chez les mâles de ce site, l'indice de condition diminue seulement de février à juin ($p = 0,001$) (figure

64). À Métis contaminé au TBBPA, l'indice de condition des myes femelles diminue de juin à septembre ($p = 0,000$) et augmente de septembre à décembre ($p = 0,002$) (figure 64). L'indice de condition des myes mâles de Métis contaminé au TBBPA diminue de février à juin ($p = 0,000$) (figure 64); aucune variation significative de l'indice de condition de ces myes ne se produit de juin à septembre et de septembre à décembre ($p > 0,05$), mais l'indice de condition est significativement plus élevé ($p = 0,027$) en décembre qu'en juin (figure 64). Chez les myes femelles de Métis contaminé aux PeBDE, l'indice de condition est significativement plus élevé ($p = 0,011$) en février qu'en juin, alors que chez les mâles du même site, aucun changement significatif entre les temps d'échantillonnage n'est visible ($p > 0,05$) (figure 64). À Baie-Sainte-Catherine, l'indice de condition des myes mâles et femelles ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figure 65). L'indice de condition des myes femelles de Grande-Rivière ne fluctue pas significativement de février à juin ($p > 0,05$), mais diminue de juin à septembre ($p = 0,004$) (figure 65); l'indice de condition des myes mâles de ce site ne varie pas significativement ($p > 0,05$) entre les temps d'échantillonnage (figure 65). À Matane, même si l'indice de condition des myes femelles ne varie pas significativement entre les temps d'échantillonnage successifs ($p > 0,05$), il est plus élevé en février qu'en septembre ($p = 0,047$) (figure 65); chez les mâles de ce site, aucun changement significatif d'indice de condition ne se produit entre février et décembre ($p > 0,05$) (figure 65). À Rimouski, l'indice de condition des myes femelles est significativement plus élevé ($p = 0,000$) en juin qu'en septembre, tout comme chez les mâles ($p = 0,042$) (figure 65). Chez les myes femelles de Trois-Pistoles, l'indice de condition diminue de juin à septembre ($p = 0,002$), mais augmente de septembre à

décembre ($p = 0,003$) (figure 66); l'indice de condition des myes mâles de Trois-Pistoles diminue de juin à septembre ($p = 0,006$) (figure 66).

L'indice de condition des moules, à l'instar de celui des myes, diffère parfois d'un site à l'autre (figures 67 à 69). En février, l'indice de condition des moules de Métis témoin est significativement plus bas que celui des moules de Métis contaminé au TBT ($p = 0,012$) et Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,011$) (figure 67). L'indice de condition des moules de Métis contaminé au TBT et Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevé que celui des moules de Grande-Rivière ($p = 0,004$) et de Matane ($p = 0,000$) (figures 67 et 68). L'indice de condition des moules de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevé ($p = 0,025$) que celui des moules de Matane (figure 68). Aucune différence intersite d'indice de condition ne survient chez les moules récoltées en juin (figures 67 à 69). En septembre, l'indice de condition des moules de Métis contaminé aux PeBDE est significativement plus élevé que celui des moules de Métis témoin ($p = 0,013$), Matane ($p = 0,015$) et Rimouski ($p = 0,026$) (figures 67 et 68). En décembre, l'indice de condition des moules de Métis contaminé au TBT est significativement plus élevé que celui des moules de Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,003$) et Matane ($p = 0,002$) (figures 67 et 68). Toutes les autres moules récoltées en décembre présentent des valeurs d'indice de condition similaires ($p > 0,05$) (figures 67 à 69).

En février, l'indice de condition des moules est similaire ($p > 0,05$) pour les deux sexes, et ce dans chacun des sites (figures 67 à 69). Ce constat s'applique aussi à presque toutes les moules récoltées en juin (figures 67 à 69); néanmoins, à Trois-Pistoles, l'indice

de condition des moules mâles est significativement plus élevé que celui des moules femelles ($p = 0,034$) (figure 69). En septembre, l'indice de condition des moules de Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevé ($p = 0,015$) chez les mâles que chez les femelles (figure 68). Aucune autre différence intersexe ne se produit en septembre ($p > 0,05$) (figures 67 à 69). En décembre, l'indice de condition des moules de Métis contaminé aux PeBDE et Baie-Sainte-Catherine est significativement plus élevé (respectivement $p = 0,014$ et $p = 0,013$) chez les mâles que chez les femelles (figures 67 et 68); la même chose se produit à Trois-Pistoles ($p = 0,001$) (figure 69).

À Métis témoin, l'indice de condition des moules femelles augmente de février à juin ($p = 0,026$), puis diminue de juin à septembre ($p = 0,000$) (figure 67). Chez les mâles de Métis témoin et Métis contaminé au TBT, l'indice de condition diminue significativement de juin à septembre ($p = 0,000$) (figure 67). L'indice de condition des moules femelles de Métis contaminé au TBT et Métis contaminé au TBBPA diminue significativement de juin à septembre (respectivement $p = 0,014$ et $p = 0,008$) (figure 67). Chez les moules mâles de Métis contaminé au TBBPA, l'indice de condition ne varie pas significativement entre les temps d'échantillonnage successifs ($p > 0,05$), mais est plus élevé en juin qu'en décembre ($p = 0,034$) (figure 67). À Métis contaminé aux PeBDE, l'indice de condition des moules femelles est significativement plus élevé en février qu'en septembre ($p = 0,009$), et plus élevé en septembre qu'en décembre ($p = 0,003$) (figure 67); l'indice de condition des moules mâles de ce site est significativement plus élevé en février qu'en septembre ($p = 0,002$) (figure 67). L'indice de condition des moules femelles de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière et Rimouski diminue

significativement de juin à septembre ($p = 0,000$) (figure 68). L'indice de condition des moules mâles de Baie-Sainte-Catherine est plus élevé en juin qu'en septembre ($p = 0,033$) (figure 68). L'indice de condition des moules mâles de Grande-Rivière et Rimouski est également plus élevé en juin qu'en septembre (respectivement $p = 0,003$ et $p = 0,008$) (figure 68). À Matane, l'indice de condition des moules femelles décroît significativement de juin à septembre ($p = 0,004$) et de septembre à décembre ($p = 0,045$) (figure 68); chez les moules mâles de ce site, l'indice de condition décroît seulement de juin à septembre ($p = 0,020$) (figure 68). À Trois-Pistoles, l'indice de condition des moules femelles diminue significativement entre les mois de juin et septembre ($p = 0,003$), tout comme celui des moules mâles du même site ($p = 0,000$) (figure 69).

En général, les valeurs d'IGS des myes sont similaires ($p > 0,05$) pour les deux sexes (figures 61 à 63). Toutefois, chez les myes de Matane récoltées en juin, l'IGS des femelles est significativement plus élevé ($p = 0,034$) que celui des mâles (figure 62). L'IGS des mâles est significativement plus élevé que celui des femelles chez les myes de Matane ($p = 0,001$) et de Trois-Pistoles ($p = 0,000$) récoltées en septembre (figures 62 et 63).

Les valeurs d'IGS mesurées, y compris les plus élevées, sont systématiquement inférieures à 10,0 % (figures 61 à 63). Chez les myes femelles de Métis témoin, les valeurs d'IGS des temps d'échantillonnage successifs ne diffèrent pas significativement ($p > 0,05$) (figure 61); l'IGS est toutefois plus élevé en juin qu'en décembre ($p = 0,009$) (figure 61). Chez les myes mâles de Métis témoin, l'IGS diminue significativement ($p =$

0,008) de juin à septembre (figure 61). À Métis contaminé au TBT, l'IGS des myes femelles est significativement plus élevé en juin qu'en septembre ($p = 0,003$) (figure 61); chez les mâles de ce site, l'IGS augmente en juin ($p = 0,001$), puis diminue en septembre ($p = 0,000$) (figure 61). Chez les myes femelles de Métis contaminé au TBBPA et Métis contaminé aux PeBDE, les IGS des temps d'échantillonnage successifs sont similaires ($p > 0,05$) (figure 61); cependant, l'IGS des femelles de Métis contaminé au TBBPA est plus élevé ($p = 0,019$) en juin qu'en décembre, alors que l'IGS des femelles de Métis contaminé aux PeBDE est plus élevé ($p = 0,001$) en février qu'en septembre (figure 61). Chez les myes mâles de Métis contaminé au TBBPA et Métis contaminé aux PeBDE, aucun changement significatif d'IGS ne se produit entre les temps d'échantillonnage ($p > 0,05$) (figure 61). Chez les myes femelles de Baie-Sainte-Catherine, l'IGS diminue significativement ($p = 0,010$) de juin à septembre (figure 62); chez les mâles du même site, l'IGS augmente significativement ($p = 0,001$) de février à juin (figure 62). À Grande-Rivière, les valeurs d'IGS des myes mâles et femelles sont similaires ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figure 62). Chez les myes femelles de Matane, l'IGS augmente de février à juin ($p = 0,034$) et diminue de juin à septembre ($p = 0,048$) (figure 62); en contrepartie, aucune variation d'IGS entre les temps d'échantillonnage ne se produit chez les mâles ($p > 0,05$) (figure 62). À Rimouski, l'IGS des myes mâles et femelles augmente de février à juin ($p = 0,001$) (figure 62); l'IGS des femelles diminue aussi de juin à septembre ($p = 0,011$) (figure 62). À Trois-Pistoles, l'IGS des femelles ne varie pas selon le temps d'échantillonnage ($p > 0,05$), alors que celui des mâles augmente seulement de février à juin ($p = 0,027$) (figure 63).

En février, l'ICM des moules mâles de Matane est supérieur ($p = 0,040$) à celui des femelles du même site (figure 71). En juin, l'ICM des moules de Métis contaminé au TBT et Métis contaminé au TBBPA est significativement plus élevé (respectivement $p = 0,009$ et $p = 0,012$) chez les mâles que chez les femelles (figure 70); la même chose se produit à Métis contaminé aux PeBDE ($p = 0,000$), Baie-Sainte-Catherine ($p = 0,012$), Matane ($p = 0,049$) et Rimouski ($p = 0,019$) (figures 70 et 71). En septembre, l'ICM des moules de Métis témoin, Métis contaminé au TBT, Métis contaminé aux PeBDE, Baie-Sainte-Catherine et Rimouski est plus élevé (respectivement $p = 0,018$, $p = 0,042$, $p = 0,013$, $p = 0,004$ et $p = 0,033$) chez les mâles que chez les femelles (figures 70 et 71). En décembre, l'ICM des moules de Métis contaminé au TBT est significativement plus élevé ($p = 0,040$) chez les mâles que chez les femelles (figure 70); la situation est la même à Baie-Sainte-Catherine et Trois-Pistoles ($p = 0,001$) (figures 71 et 72).

À Métis témoin, Métis contaminé aux PeBDE, Grande-Rivière et Trois-Pistoles, les valeurs d'ICM des moules mâles et femelles sont similaires ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figures 70 à 72); À Métis contaminé au TBT et Rimouski, l'ICM des moules femelles ne varie pas significativement entre les temps d'échantillonnage successifs ($p > 0,05$), mais est plus élevé en juin qu'en décembre (respectivement $p = 0,021$ et $p = 0,016$) (figures 70 et 71); l'ICM des moules mâles de Métis contaminé au TBT est plus élevé en juin qu'en février ($p = 0,003$) et en décembre ($p = 0,001$) (figure 70). À Rimouski, l'ICM des moules mâles augmente significativement de février à juin ($p = 0,031$) (figure 71). À Métis contaminé au TBBPA, l'ICM des moules femelles diminue significativement de septembre à décembre ($p =$

0,041) (figure 70); l'ICM des mâles de ce site augmente en juin ($p = 0,000$) et diminue en septembre ($p = 0,050$) (figure 70). L'ICM des moules femelles de Baie-Sainte-Catherine diminue significativement ($p = 0,044$) entre juin et septembre, alors que celui des mâles ne varie pas entre les temps d'échantillonnage ($p > 0,05$) (figure 71). À Matane, l'ICM des moules femelles augmente de février à juin ($p = 0,047$) et diminue de juin à septembre ($p = 0,000$) (figure 71); l'ICM des moules mâles de ce site est plus élevé ($p = 0,031$) en juin qu'en décembre (figure 71).

En février, juin, septembre et décembre, les IHS des moules des deux sexes sont similaires ($p > 0,05$) (figures 73 à 75).

À Métis témoin et Baie-Sainte-Catherine, l'IHS des moules femelles est plus élevé en décembre qu'en février (respectivement $p = 0,003$ et $p = 0,000$) et en juin (respectivement $p = 0,000$ et $p = 0,011$) (figures 73 et 74). Chez les moules mâles de Métis témoin, l'IHS augmente significativement ($p = 0,043$) de septembre à décembre (figure 73). L'IHS des moules mâles de Baie-Sainte-Catherine ne fluctue pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figure 74). À Métis contaminé au TBT, l'IHS des femelles est plus élevé en juin qu'en février ($p = 0,019$) et en décembre ($p = 0,035$) (figure 73); l'IHS des mâles de ce site ne varie pas en fonction du temps ($p > 0,05$) (figure 73). L'IHS des moules mâles et femelles de Métis contaminé au TBBPA et Métis contaminé aux PeBDE ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps à l'autre (figure 73). À Grande-Rivière, l'IHS des moules femelles augmente significativement ($p = 0,013$) de septembre à décembre (figure 74); les valeurs d'IHS des

mâles de ce site sont similaires ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figure 74). À Matane, l'IHS des moules femelles augmente de février à juin ($p = 0,023$) et diminue de juin à septembre ($p = 0,002$) (figure 74); l'IHS des moules mâles de Matane ne varie pas significativement ($p > 0,05$) d'un temps d'échantillonnage à l'autre (figure 74). À Rimouski, l'IHS des moules femelles est plus élevé en décembre qu'en juin ($p = 0,000$) (figure 74); l'IHS des moules mâles de ce site est plus élevé en décembre qu'en septembre, juin et février ($p = 0,000$) (figure 74). Chez les moules femelles de Trois-Pistoles, l'IHS est plus élevé en décembre qu'en juin ($p = 0,017$) (figure 75); l'IHS des moules mâles de ce site augmente significativement ($p = 0,010$) de septembre à décembre (figure 75).

3.8 Mortalité dans les aquariums

La mortalité est faible ou moyenne chez les moules étudiées, comme l'indiquent les pourcentages de survie de plus de 80,0 % calculés dans six des neuf sites (tableau IV). Les pourcentages de survie les plus bas calculés chez la moule sont ceux de Métis témoin (70,0 %), Grande-Rivière (73,1 %) et Trois-Pistoles (79,4 %) (tableau IV). Chez les myes, le pourcentage de survie est le plus souvent inférieur à 50,0 %, sauf à Métis contaminé au TBBPA et à Rimouski, où il est de 66,7 et 60,0 %, respectivement (tableau IV). Les pourcentages de survie les plus élevés (90,7 %) sont ceux des myes de Métis témoin et Métis contaminé au TBT, alors que le plus bas est celui des myes de Grande-Rivière (28,0 %) (tableau IV).

4 DISCUSSION

Le fait que la concentration de TBT bioaccumulé ait été plus élevée chez les myes que chez les moules exposées aux sédiments contaminés a déjà été observé dans une étude antérieure (Saint-Hilaire, 1996). Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les myes sont moins aptes que les moules à excréter ou à dégrader le TBT (en DBT et MBT) (Langston *et al.*, 1987; Langston et Burt, 1991; Saint-Hilaire, 1996), vraisemblablement en raison d'une quantité inférieure de cytochromes P-450 (Lee, 1991). La concentration de TBT des moules diminuait de septembre à décembre, alors que celle des myes augmentait. Il semble donc s'être produit une récupération physiologique chez les moules, mais pas chez les myes. L'augmentation de la concentration de TBT chez les myes était probablement liée à une contamination extérieure (apport de TBT par le système d'alimentation des bassins), puisque les myes ont été transférées dans des sédiments non contaminés durant le mois de septembre. Les concentrations de TBT mesurées, y compris celles des myes, étaient équivalentes à celles retrouvées dans des zones de contamination moyenne (É. Pelletier, ISMER, comm. pers.).

La répartition temporelle des stades de maturation sexuelle observée dans le cadre de cette étude, qui correspondait *grosso modo* à celle d'études antérieures sur *Mya arenaria* (Roseberry *et al.*, 1991; Gauthier-Clerc *et al.*, 2002; Siah *et al.*, 2002, Etchian *et al.*, 2004), était probablement liée, au moins en partie, à la disponibilité des nutriments et aux fluctuations de température (Brousseau, 1978; Roseberry *et al.*, 1991; Siah *et al.*, 2002). Par ailleurs, le patron de reproduction bimodal des myes de la présente étude, avec

une période de ponte à la fin du printemps (début juin) et une autre au début de l'automne (septembre), correspondait à d'autres observations rapportées pour cette espèce dans l'estuaire du Saint-Laurent (Roseberry *et al.*, 1991; Gauthier-Clerc *et al.*, 2002; Siah *et al.*, 2002).

Les proportions des stades de maturation sexuelle des myes et des moules présentaient parfois des variations notables d'un site à l'autre. Ainsi, durant le mois de juin, les proportions des stades avancés (stade mûr chez les mâles et stade de ponte chez les femelles) étaient plus élevées chez les myes de Métis témoin que chez celles de Métis contaminé aux PeBDE, ce qui suggère un retard de maturation sexuelle induit par ce mélange de contaminants chez ces dernières. Ce retard pourrait être lié aux propriétés antiestrogéniques des PeBDE (Meerts *et al.*, 2001), puisque les oestrogènes jouent vraisemblablement un rôle important dans les processus de vitellogenèse (Matsumoto *et al.*, 1997) et de maturation sexuelle (Mori, 1969) chez les mollusques bivalves. Toujours en juin, les mâles de la plupart des sites présentaient un retard de maturation sexuelle par rapport aux femelles. Un phénomène similaire a déjà été observé dans le cadre de travaux de recherche antérieurs sur *Mya arenaria* dans le fjord du Saguenay (Gauthier-Clerc *et al.*, 2002).

Le fait que les pourcentages de mâles mûrs ou en ponte les plus élevés aient été généralement observés en septembre 2003 pourrait être lié aux ratios testostérone/oestradiol plus élevés observés au même moment. En effet, des études antérieures (Wang et Croll, 2004) suggèrent que la testostérone joue un rôle dans la

maturation des gamètes mâles et la ponte. Toutefois, des pourcentages élevés de mâles mûrs ou en ponte ont aussi été observés dans la plupart des sites durant le mois de juin, lorsque les concentrations de testostérone étaient généralement peu élevées.

Le faible pourcentage de myes femelles de Grande-Rivière ayant atteint le stade passé en février 2003 était probablement révélateur d'un événement de ponte isolé ayant eu lieu durant les jours ou les semaines précédents.

Le nombre élevé de myes utilisées dans le cadre de cette étude a permis d'effectuer plusieurs comparaisons entre les concentrations d'hormones des myes de différents stades de maturation sexuelle, même si le nombre d'individus par stade était souvent insuffisant pour tirer des conclusions définitives.

De façon générale, les concentrations de testostérone, 17β -oestradiol et progestérone mesurées dans le cadre de ce projet étaient supérieures à celles rapportées par Gauthier-Clerc et al. (2005). Les profils hormonaux quasi identiques observés, au temps 1, entre tous les bassins contenant des sédiments de l'Anse de Métis étaient prévisibles, dans la mesure où la composition sédimentaire de ces bassins était alors pratiquement la même. En effet, la contamination des bassins avec du TBT, du TBBPA ou un mélange de PeBDE a été effectuée après ce premier temps d'échantillonnage. En juin, soit quatre mois après la contamination des sédiments, les concentrations de testostérone des myes exposées aux sédiments de Métis contaminés au TBT n'étaient pas significativement plus élevées que celles des autres sites, bien que plusieurs études

(Spooner *et al.*, 1991; Ronis et Mason, 1996; Morcillo *et al.*, 1998a, b; Morcillo et Porte, 2000; Heidrich *et al.*, 2001) aient montré les propriétés antiestrogéniques (inhibition de la formation des oestrogènes menant à une accumulation d'androgènes tels que la testostérone) de ce polluant. Une explication possible, mais néanmoins peu probable, est l'absorption par les myes d'un contaminant antagoniste du TBT présent dans les sédiments de l'Anse de Métis. D'autre part, il est possible que les concentrations de testostérone des myes aient augmenté lors des semaines suivant la contamination au TBT, avant de revenir à leur niveau initial. En effet, il semble que le TBT soit un inhibiteur compétitif partiel de l'aromatase (Heidrich *et al.*, 2001), qui réduit l'affinité de cette enzyme pour la testostérone (ou son précurseur, l'androstenedione) (Heidrich *et al.*, 2001). Le TBT agit en se liant à l'enzyme, formant un complexe enzyme-inhibiteur (EI), ou au complexe enzyme-substrat, formant un complexe enzyme-substrat-inhibiteur (ESI) (Heidrich *et al.*, 2001). Réversible, l'effet inhibiteur du TBT sur l'aromatase est contré par la testostérone lorsque celle-ci s'accumule en quantité suffisamment importante (Heidrich *et al.*, 2001). La testostérone déclenche ainsi sa propre transformation en 17β -oestradiol, en agissant sur l'aromatase. Ces tendances à court terme n'ont pu être décelées dans le cadre de cette étude, puisque les temps d'échantillonnage étaient espacés de plusieurs mois.

En juin, le fait que la concentration de 17β -oestradiol ait été plus élevée chez les mâles mûrs contaminés aux PeBDE que chez les mâles mûrs de Métis témoin pourrait découler de l'effet oestrogénique de ces contaminants (Meerts *et al.*, 2001). Cette affirmation semble confortée par le fait que la concentration d'oestradiol des mâles mûrs

de Baie-Sainte-Catherine était également plus élevée que celle des mâles de Métis témoin. En effet, des concentrations élevées de PeBDE ont récemment été mesurées dans des sédiments provenant de Baie-Sainte-Catherine (M. Lebeuf, Institut Maurice-Lamontagne, comm. pers.).

Lorsque les concentrations de stéroïdes des myes différaient significativement entre elles, celles de progestérone étaient systématiquement les plus élevées, étant souvent plus de dix fois supérieures aux concentrations de testostérone. Les niveaux élevés de progestérone chez *Mya arenaria*, souvent similaires à ceux rapportés par Siah *et al.* (2002), étaient peut-être dus à une faible sensibilité de ce bivalve pour cette hormone. Par ailleurs, les concentrations de progestérone étaient souvent plus élevées en juin, une importante période de ponte, que durant les autres périodes d'échantillonnage, ce qui pourrait être lié au rôle potentiel de cette hormone dans la modulation du cycle reproducteur (Reis-Henriques et Coimbra, 1990; Siah *et al.*, 2002).

Le fait que les concentrations de 17β -oestradiol et de progestérone aient souvent été aussi, sinon plus, élevées chez les mâles que chez les femelles peut sembler paradoxal, en raison des effets féminisants de l'oestradiol chez les bivalves (Mori *et al.*, 1966; Mori, 1980; Wang et Croll, 2004), mais les résultats d'autres équipes de recherche (Wang et Croll, 2004) suggèrent que ces deux hormones stimulent la spermatogenèse, la libération du sperme et la ponte chez les pétoncles mâles. La progestérone pourrait aussi servir de précurseur pour la synthèse d'androgènes actifs (Wang et Croll, 2004).

Les concentrations de testostérone, 17β -oestradiol et progestérone des myes ne variaient généralement pas significativement en fonction du stade de maturation sexuelle, même si quelques différences étaient visibles durant les mois de juin, septembre et, dans une moindre mesure, février et décembre. Les effets physiologiques des stéroïdes étudiés étaient donc probablement plus étroitement liés à la sensibilité des myes pour chacun d'entre eux ou à la présence de récepteurs des stéroïdes dans les tissus qu'aux concentrations elles-mêmes, ainsi que le suggèrent Gauthier-Clerc *et al.* (2005). Des travaux de recherche antérieurs (Katzenellenbogen *et al.*, 2000; Driggers et Segars, 2002; Segars et Driggers, 2002) suggèrent en effet que la biologie des oestrogènes dans leurs cellules-cibles est modulée par plusieurs facteurs, dont le sous-type de récepteur oestrogénique (ER) impliqué, la structure du ligand, la nature du promoteur du gène activé par les hormones, ainsi que le type et le nombre de coactivateurs et de corépresseurs qui modulent la réponse cellulaire au complexe ER-ligand. D'autre part, les concentrations de progestérone les plus élevées mesurées dans le cadre de ce projet étaient systématiquement associées à des individus dont la masse de gonade utilisée était très faible, c'est-à-dire inférieure à 0,05 g. Ces résultats étaient vraisemblablement surestimés, puisque la méthode de dosage employée était calibrée pour des tissus de 0,10 g. Nous travaillons actuellement dans l'équipe à la détermination exacte de ce biais possible et à l'élaboration d'une méthode de calcul de compensation.

Un effet saisonnier important pourrait expliquer la tendance à la hausse des rapports testostérone/oestradiol au mois de septembre dans tous les sites, à l'exception de Métis contaminé au TBBPA et Trois-Pistoles. L'augmentation du rapport T/E₂ des myes

observée en septembre était essentiellement liée à une importante diminution de la concentration de 17β -oestradiol, notamment chez les mâles et femelles en ponte de Métis témoin, ainsi que chez les mâles en ponte de Métis contaminé au TBT. La concentration de testostérone des myes de l'ensemble des sites tendait à augmenter durant cette période, mais ces tendances n'étaient pas significatives.

Le rapport testostérone/oestradiol des myes prélevées en décembre 2003 variait très peu, autant en fonction du stade de maturation sexuelle que du site de provenance des sédiments, en dépit du fait que les concentrations de testostérone et d'oestradiol aient fluctué selon ces facteurs. Ces résultats suggèrent la présence d'un effet saisonnier très important, possiblement lié à la diminution sensible de la température de l'eau des aquariums, qui masquerait l'effet d'autres facteurs comme les concentrations de contaminants dans les sédiments.

Les faibles concentrations de glycogène observées dans l'hépatopancréas de la plupart des moules lors des temps d'échantillonnage 3 et 4 étaient probablement liées au processus de maturation sexuelle de ces bivalves. D'une part, des études antérieures (Pipe, 1987a,b; Siah *et al.*, 2002; Cartier *et al.*, 2004) suggèrent que le glycogène et les autres types de réserves énergétiques des bivalves (lipides et protéines) sont mobilisés pour fournir l'énergie nécessaire à la gamétogenèse et au développement de la gonade. La gamétogenèse représente une période de très forte demande énergétique, durant laquelle les coûts associés à la maintenance et à la synthèse des gamètes doivent être pris en charge par la nourriture ingérée, les réserves énergétiques ou une combinaison des deux

(Bayne, 1976; Epp *et al.*, 1988). Chez *Mytilus*, le glycogène constitue la principale source d'énergie pour la gamétogenèse (Gabbott et Bayne, 1973; Rodriguez-Moscoso et Arnaiz, 1998). Lors de ce processus, le glycogène est transformé en triacylglycérols, qui sont transférés aux ovocytes durant la phase de vitellogenèse (Rodriguez-Moscoso et Arnaiz, 1998). D'autre part, chez plusieurs bivalves, notamment *Mytilus edulis*, l'hépatopancréas joue un rôle important dans l'emmagasiner des réserves énergétiques (Rodriguez-Moscoso et Arnaiz, 1998). Les glucides accumulés dans cet organe sous forme de glycogène sont transférés à la gonade durant la vitellogenèse, ou en réponse à un stress (Rodriguez-Moscoso et Arnaiz, 1998). Par ailleurs, le manteau pourrait aussi fournir de l'énergie à la gonade pour la synthèse des gamètes (Gabbott et Peek, 1991; Lodeiros *et al.*, 2001). Cette assertion semble appuyée par le fait que les valeurs de glycogène dans le manteau des moules étudiées atteignaient habituellement leur seuil le plus bas lors du mois de septembre, c'est-à-dire lorsqu'une forte proportion des mâles et des femelles étaient en postvitellogenèse ou en ponte et, conséquemment, exigeaient une importante quantité d'énergie (Epp *et al.*, 1988).

Par ailleurs, les faibles concentrations de glycogène des moules de Baie-Sainte-Catherine récoltées en février 2003 révèlent un stress physiologique important, peut-être provoqué par un contaminant plus abondant dans ces sédiments que dans ceux des autres sites. Si tel est le cas, les PeBDE pourraient être les contaminants responsables de ce stress, puisque les concentrations de glycogène des moules de Métis contaminé aux PeBDE récoltées en février sont également assez faibles en comparaison de celles des moules des autres sites.

Les fluctuations des concentrations de glycogène des moules et des myes exposées à des sédiments de Métis contaminés au TBBPA n'étaient probablement pas provoquées par ce contaminant. D'une part, les concentrations de TBBPA mesurées chez ces bivalves étaient minimales, voire indétectables. Ces résultats semblaient corroborer ceux de quelques études antérieures (Darnerud, 2003; Morris *et al.*, 2004), qui suggèrent que le potentiel de bioaccumulation du TBBPA est relativement modeste. D'autre part, le TBBPA est généralement excrété rapidement (Morris *et al.*, 2004), ce qui est susceptible de minimiser ses effets éventuels sur la physiologie des bivalves. Par ailleurs, le fait que le TBBPA puisse induire un stress entraînant une perturbation du métabolisme des réserves énergétiques des bivalves reste à prouver. Ainsi, les fluctuations des concentrations de glycogène des bivalves exposés à des sédiments de l'Anse de Métis contaminé au TBBPA n'étaient vraisemblablement pas régies par ce contaminant, mais plutôt par les principaux processus liés au cycle reproducteur (gamétogenèse, vitellogenèse, maturation sexuelle et ponte), comme chez les autres bivalves.

D'énormes variations interindividuelles des concentrations de glycogène étaient parfois visibles au sein des moules d'un même site. Cette variabilité considérable pourrait être due, au moins en partie, à la position des moules dans les aquariums. Dans chaque aquarium, plusieurs moules étaient positionnées directement sur le sédiment ou même partiellement enfouies dans celui-ci, alors que les autres étaient fixées sur un caillou, sur les parois de l'aquarium ou sur les autres moules. Il est possible que les moules posées directement sur le sédiment aient absorbé davantage de particules sédimentaires remises

en suspension par le courant, ainsi que le suggère le nombre considérable de perles et de particules sédimentaires retrouvées chez bon nombre d'individus lors des dissections. Si l'ingestion de ces particules grossières avait été suffisamment importante pour causer le colmatage des branchies des individus concernés, l'alimentation de ces derniers, et donc l'accumulation de réserves énergétiques, aurait été grandement compliquée.

La contamination des aquariums ne semble pas avoir eu d'effet notable sur les niveaux de protéines. En effet, les concentrations moyennes de protéines des bivalves des aquariums contaminés ne différaient pas significativement de celles des bivalves des aquariums témoins. Des résultats similaires, indiquant que les niveaux de protéines de la glande digestive de *Mya arenaria* et *Mactromeris polynima* n'étaient pas affectés par leur exposition à des sédiments contaminés, ont déjà été observés lors d'une étude antérieure (Fournier *et al.*, 2002).

Par ailleurs, les concentrations de protéines des moules et des myes étudiées diminuaient durant les principales périodes de maturité sexuelle et de ponte (juin et septembre). Le fait que les plus fortes diminutions de protéines entre février et juin soient survenues dans l'hépatopancréas est probablement lié au rôle important joué par cet organe dans le transfert des réserves énergétiques vers les autres tissus (Rodriguez-Moscoso et Arnaiz, 1998). Toutefois, même les diminutions de protéines observées dans l'hépatopancréas semblaient insuffisantes pour combler les besoins énergétiques élevés des bivalves durant ces phases du cycle reproducteur. Ces résultats semblent confirmer ceux de travaux antérieurs, qui suggèrent que les protéines servent de réserves

énergétiques d'appoint à la fin de la gamétogenèse (Barber et Blake, 1981; Berthelin *et al.*, 2000). Chez *Mytilus edulis*, les protéines ne sont utilisées que durant des périodes de stress nutritif prolongé (Gabbott et Bayne, 1973; Bayne, 1976; Bayne *et al.*, 1982; Epp *et al.*, 1988), lorsque les réserves de glycogène sont presque épuisées (Epp *et al.*, 1988). Les diminutions plus importantes de protéines entre février et juin chez les bivalves de la présente étude pourraient être liées à un manque de nourriture et des besoins énergétiques accrus à l'émergence de la diapause. En effet, Gabbott et Peek (1991) signalent que chez *Mytilus edulis*, le catabolisme des protéines augmente à la fin de l'hiver. Les protéines semblent servir principalement de matériaux structuraux dans la gonade et les régions périphériques du manteau durant la période de développement des gamètes (Berthelin *et al.*, 2000).

Le pourcentage d'hémocytes en apoptose plus élevé chez les bivalves exposés aux sédiments contaminés au TBBPA semblait indiquer que ce contaminant possède une certaine toxicité. Ce phénomène pourrait toutefois avoir une autre cause, puisque le TBBPA semble avoir été éliminé rapidement par les bivalves étudiés.

Les fluctuations temporelles des indices de condition des myes (indice de condition et IGS) et des moules (indice de condition, ICM et IHS) semblaient liées, au moins en partie, à celles des réserves énergétiques (glycogène et protéines) et au stade de maturation sexuelle, à l'instar de l'indice de condition déterminé par Emmett *et al.* (1987) chez *Mytilus edulis*. En effet, l'indice de condition des myes et des moules diminuait généralement de février à juin et de juin à septembre, soit durant les principales périodes

de vitellogenèse et de ponte, et donc d'utilisation des réserves énergétiques et de réduction de la masse tissulaire (Emmett *et al.*, 1987). Dans le cadre d'une étude antérieure (McDowell *et al.*, 1999), les différences d'indice de condition, au sein de populations de *Mya arenaria* et *Mytilus edulis* de Nouvelle-Angleterre, entre les individus de sites contaminés et non contaminés étaient supérieures avant la période de ponte. Les variations intersites de l'indice de condition des moules étudiées durant ce projet de maîtrise étaient également plus nombreuses et marquées durant le mois de février, soit avant la période de ponte. En contrepartie, les variations intersites de l'indice de condition des myes se sont produites principalement en juin, une période durant laquelle une forte proportion des individus était au stade ponte.

Chez les myes étudiées lors de travaux de recherche antérieurs (Roseberry *et al.*, 1991), la masse moyenne de la gonade était plus élevée chez les individus au stade indifférencié que chez les individus au stade mûr. L'indice gonado-somatique de ces derniers était donc plus faible. Dans la présente étude, l'indice gonado-somatique des myes atteignait généralement sa valeur maximale en juin, lorsque la majorité des individus étaient au stade mûr ou en ponte. Les valeurs d'indice gonado-somatiques les plus faibles étaient habituellement observées en septembre, lorsqu'une proportion élevée des individus étaient en ponte et que les réserves énergétiques (surtout le glycogène) atteignaient leur plus bas niveau.

L'indice hépato-somatique des moules de plusieurs sites augmentait de septembre à décembre, ce qui pouvait être dû à la diminution de la masse tissulaire observée après la

ponte (Emmett *et al.*, 1987). La reconstitution des réserves de glycogène pourrait aussi expliquer cette augmentation, mais elle était généralement trop faible pour être significative. Cette variation de l'indice hépato-somatique pourrait aussi être liée au cycle reproducteur, tel que rapporté dans une étude antérieure (Cartier *et al.*, 2004).

Les indices de condition des myes et des moules n'ont pas été comparés. En effet, les différences éventuelles entre les indices de condition de ces deux espèces étaient probablement davantage liées à leurs différences anatomiques qu'à des distinctions d'ordre physiologique et biochimique.

Les mortalités de myes très élevées constatées dans les deux bassins de Grande-Rivière (tableau III) découlaient probablement de plusieurs facteurs, notamment de la nature des sédiments contenus dans ceux-ci. Les mortalités de myes observées dans les autres bassins (tableau III) étaient probablement en grande partie attribuables à l'anoxie qui s'est développée dans les sédiments à la suite de l'accumulation et de la décomposition de la matière organique (nourriture non ingérée, entre autres), ainsi qu'à la très longue période de maintien dans les aquariums (un an). Quant à la mortalité des moules, généralement moins importante que celle des myes (tableau III), elle a sans doute été causée, dans une certaine mesure, par le colmatage des branchies dont il a été question précédemment. Elle pourrait aussi être liée, chez certains individus, à une demande métabolique trop élevée, notamment durant la ponte, par rapport à la quantité de réserves énergétiques disponible (Worrall et Widdows, 1984).

5 CONCLUSIONS

Les myes et les moules étudiées dans le cadre de ce projet de maîtrise montraient une répartition temporelle des stades de maturation sexuelle semblable à ce qui est rapporté dans la littérature. La quasi-totalité des myes et des moules récoltées en février étaient au début de leur cycle de maturation sexuelle (stades indifférencié, prévitellogénique ou développement). Un décalage entre les stades de maturation sexuelle des femelles et des mâles apparaissait chez les myes, et dans une moindre mesure chez les moules, récoltées durant le mois de juin. En effet, la majorité des mâles récoltés durant cette période étaient au stade de développement ou au stade mûr, alors que les femelles avaient presque toutes atteint les stades postvitellogénique ou ponte. Le retard des mâles était encore plus marqué à Grande-Rivière: la majorité d'entre eux étaient encore en stade de développement, tandis que les femelles étaient presque toutes en postvitellogenèse ou en ponte. Le décalage entre les stades des femelles et des mâles était toujours visible, bien que moins flagrant, en septembre. En décembre, la répartition des stades de maturation sexuelle différait de celle observée lors des autres temps d'échantillonnage. En effet, plusieurs myes et moules étaient alors au stade indifférencié ou développement, tandis que d'autres étaient au stade passé ou en ponte. Le stade de maturation sexuelle des bivalves était vraisemblablement lié à la température, à la quantité de nourriture disponible, aux hormones stéroïdes et aux réserves énergétiques.

Lorsque les concentrations de glycogène dans l'hépatopancréas et le manteau différaient significativement, celles dans le manteau étaient presque systématiquement les

plus élevées; cela suggérait que l'hépatopancréas joue un rôle de premier plan dans le transfert des réserves énergétiques nécessaires aux processus de gamétogenèse, vitellogenèse et ponte. Par ailleurs, la concentration de glycogène dans la gonade des myes, ainsi que dans le manteau et l'hépatopancréas des moules, ne variait généralement pas significativement selon le stade de maturation sexuelle. La concentration de glycogène dans la gonade des myes, ainsi que dans le manteau et l'hépatopancréas des moules, décroissait généralement de février à septembre avant de se stabiliser en décembre, ce qui reflétait probablement son utilisation dans les processus physiologiques liés à la reproduction, dont la gamétogenèse. La contamination des aquariums ne semblait pas avoir eu d'effet notable sur les concentrations de protéines, autant chez *Mya arenaria* que chez *Mytilus edulis*. Ces concentrations de protéines, et en particulier celles dans l'hépatopancréas des moules entre février et juin, décroissaient néanmoins durant la période d'expérimentation. Cette diminution pourrait être liée à un stress nutritif, puisque les protéines sont généralement utilisées comme réserves énergétiques d'appoint, lorsque la nourriture est rare et que la concentration de glycogène dans les tissus est faible.

Par ailleurs, chez les myes exposées à la majorité des types de sédiment, les concentrations de progestérone étaient significativement plus élevées, souvent de plus d'un ordre de grandeur, que celles de testostérone et de 17β -oestradiol. Plusieurs variations intersites des concentrations de stéroïdes étaient également visibles. Les concentrations de stéroïdes fluctuaient souvent d'un temps d'échantillonnage à l'autre. En revanche, elles ne différaient généralement pas significativement en fonction du sexe ou du stade de maturation sexuelle, en dépit du fait que les stéroïdes, et plus particulièrement

le 17 β -oestradiol, jouent apparemment un rôle dans la détermination du sexe et le développement des caractères sexuels (Wang et Croll, 2004). Il semble donc que les effets physiologiques des stéroïdes chez la mye soient davantage influencés par d'autres facteurs, dont la sensibilité de cette espèce aux stéroïdes et la présence de récepteurs de ces hormones dans les tissus, que par les concentrations de stéroïdes elles-mêmes.

Le rapport testostérone/oestradiol des myes ne variait pas significativement en fonction du stade de maturation sexuelle. Ce rapport tendait à augmenter chez les myes de la plupart des sites, à l'exception de Métis contaminé au TBBPA et Trois-Pistoles, durant le mois de septembre, essentiellement en raison d'une diminution de la concentration d'oestradiol. En décembre, le rapport testostérone/oestradiol atteignait son niveau minimal et présentait des valeurs similaires d'un site à l'autre.

Les indices de condition des myes et des moules étudiées semblaient varier en relation avec les fluctuations de réserves énergétiques et le stade de maturation sexuelle. Les indices de condition des bivalves de la majorité des sites tendaient à décroître durant la période d'expérimentation, tout comme les concentrations de glycogène et de protéines. Néanmoins, la variation temporelle de l'indice hépato-somatique des moules différait de celle des autres indices de condition, puisque cet indice augmentait souvent entre les mois de septembre et décembre. Cela pourrait être dû à l'effet combiné de la diminution de la masse de chair humide après la ponte et de la reconstitution des réserves énergétiques à partir du mois de septembre. Chez *Mya arenaria*, l'indice de condition et l'indice gonado-somatique ne variaient généralement pas entre les sexes. Chez *Mytilus*

edulis, les valeurs d'indice de condition comportaient également peu de différences intersexe, tandis que celles de l'indice de condition du manteau étaient souvent plus élevées chez les mâles, notamment chez les moules exposées à des sédiments de l'Anse de Métis (contaminés ou non); les valeurs d'indice hépato-somatique étaient similaires pour les deux sexes, indépendamment du site.

En résumé, les stades de maturation sexuelle, les concentrations de stéroïdes (testostérone, oestradiol et progestérone) et de réserves énergétiques (glycogène et protéines), ainsi que le rapport testostérone/oestradiol et les indices de condition des bivalves fluctuaient considérablement selon les sites, les temps d'échantillonnage ou les tissus étudiés. Il paraît toutefois difficile, voire impossible, de déduire que ces variations étaient principalement causées par les contaminants présents dans les sédiments auxquels les bivalves étaient exposés. En effet, les myes et les moules contaminées au TBT, au TBBPA ou aux PeBDE montraient généralement des profils semblables à ceux des témoins et des bivalves exposés aux autres types de sédiments; ceci nous amène à conclure que plusieurs facteurs exogènes ou endogènes, dont la température, la quantité de nourriture disponible, le stade de maturation sexuelle, la sensibilité des bivalves aux stéroïdes ou encore la présence de récepteurs des stéroïdes dans les tissus, sont sans doute responsables, en interaction avec les contaminants utilisés, des effets physiologiques mesurés chez *Mya arenaria* et *Mytilus edulis*.

Il serait intéressant d'étudier, dans le cadre d'études ultérieures, les effets de l'hexabromocyclododécane (HBCD), un retardateur de flamme fréquemment utilisé, sur

la physiologie, et en particulier le métabolisme des stéroïdes, des bivalves. En effet, ce contaminant demeure très peu étudié, bien qu'il semble s'accumuler très facilement dans les sédiments et les tissus de plusieurs espèces marines. Il serait également souhaitable de comprendre, à l'échelle moléculaire, de quelle façon les retardateurs de flamme bromés modulent l'activité des œstrogènes et des androgènes, ainsi que des gènes dont l'expression est régulée par ces hormones. La connaissance de ces mécanismes permettrait de mieux comprendre les effets de la contamination de la faune marine par les retardateurs de flamme bromés, et fournirait ainsi davantage d'outils pour l'adoption d'une réglementation plus efficace de ces contaminants.

Un autre aspect de la recherche écotoxicologique sur les bivalves qu'il conviendrait d'explorer davantage est l'étude des interactions entre contaminants, tant dans les sédiments marins que dans les tissus des organismes. En effet, les recherches dans ce domaine sont encore fragmentaires, en dépit du fait que les mélanges de polluants retrouvés en milieu marin contiennent souvent des dizaines, voire des centaines de substances chimiques distinctes, dont les interactions sont susceptibles de produire des effets physiologiques (agonistes, antagonistes ou synergiques) différents de ceux des composés seuls.

D'autre part, il serait certainement souhaitable de chercher à comprendre, chez des bivalves comme *Mytilus edulis*, *Mya arenaria* ou *Placopecten magellanicus*, le mode d'action de ER α et ER β , les deux types de récepteurs des oestrogènes connus, sur leurs principaux gènes-cibles, en les exposant à des polluants connus pour leur propriétés

antiestrogéniques, comme le TBT et certains PeBDE, ou oestrogéniques (par exemple, l'éthinyl estradiol, le nonylphénol ou certains pesticides). Ce type de recherche serait très utile pour mieux comprendre les mécanismes d'action des stéroïdes chez les bivalves et, conséquemment, les principaux effets physiologiques reliés à une perturbation de ces mécanismes. En effet, les informations scientifiques sur ces processus sont abondantes chez l'humain, mais restreintes chez les invertébrés marins en général, et les mollusques bivalves en particulier.

6 RÉFÉRENCES

- ALAE, M. 2003. Recommendations for monitoring of polybrominated diphenyl ethers in the Canadian environment. *Environmental Monitoring and Assessment*, **88**: 327–341.
- ALLCHIN, C.R., LAW, R.J. et MORRIS, S. 1999. Polybrominated diphenylethers in sediments and biota downstream of potential sources in the UK. *Environmental Pollution*, **105**: 197-207.
- ALZIEU, C. 1998. Tributyltin: case study of a chronic contaminant in the coastal environment. *Ocean & Coastal Management*, **40**: 23-36.
- BARBER, B.J et BLAKE, N.J. 1981. Energy storage and utilization in relation to gametogenesis in *Argopecten irradians concentricus* (Say). *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, **52**: 121-134.
- BAYNE, B.L. 1976. Marine mussels: their ecology and physiology. Cambridge University Press, Cambridge, 506 pp.
- BAYNE, B.L., BUBEL, A., GABBOTT, P.A., LIVINGSTONE, D.R., LOWE, D.M. et MOORE, M.N. 1982. Glycogen utilisation and gametogenesis in *Mytilus edulis* L. *Marine Biology Letters*, **3**: 89-105.
- BAYNE, B.L.; CLARKE, K.R. & GRAY, J.S. 1988. Background and rationale to a practical workshop on biological effects of pollutants. *Marine Ecology Progress Series*, **46**: 1-5.
- BERTHELIN, C., KELLNER, K. et MATHIEU, M. 2000. Storage metabolism in the Pacific oyster (*Crassostrea gigas*) in relation to summer mortalities and reproductive cycle (West Coast of France). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, **125**: 359-369.
- BLACK, B.E. et PASCHAL, B.M. 2004. Intranuclear organization and function of the androgen receptor. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, **15**: 411-417.
- BLAISE, C., GAGNÉ, F., PELLERIN, J. et HANSEN, P.D. 1999. Determination of vitellogenin-like properties in *Mya arenaria* hemolymph (Saguenay Fjord, Canada): a potential biomarker for endocrine disruption. *Environmental Toxicology*, **14**: 455-465.
- BOOIJ, K., ZEGERS, B.N. et BOON, J.P. 2002. Levels of some polybrominated diphenyl ethers (PBDE) flame retardants along the Dutch coast as derived from their accumulation in SPMDs and blue mussels (*Mytilus edulis*). *Chemosphere*, **46**: 683-688.

- BOUCHARD, N., FOURNIER, M. et PELLETIER, E. 1999. Effects of butyltin compounds on hemocytes phagocytosis activity of three marine bivalves. *Journal of Toxicology and Environmental Chemistry*, **18**: 519-522.
- BRADFORD, M.M. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of proteins utilising the principle of protein dye binding. *Analytic Biochemistry*, **72**: 248-254.
- BRAEKEVELT, E., TITTELMIER, S.A. et TOMY, G.T. 2003. Direct measurement of octanol-water partition coefficients of some environmentally relevant brominated diphenyl ether congeners. *Chemosphere*, **51**: 563-567.
- BREITHOLTZ, M. et WOLLENBERGER, L. 2003. Effects of three PBDEs on development, reproduction and population growth rate of the harpacticoid copepod *Nitocra spinipes*. *Aquatic Toxicology*, **64**: 85-96.
- BROUSSEAU, D.J. 1978. Population dynamics of the soft-shell clam *Mya arenaria*. *Marine Biology*, **50**: 63-71.
- BROUSSEAU, P., PELLERIN, J., MORIN, Y., CYR, D., BLAKLEY, B., BOERMANS, H. et FOURNIER, M. 2000. Flow cytometry as a tool to monitor the disturbance of phagocytosis in the clam *Mya arenaria* hemocytes following in vitro exposure to heavy metals. *Toxicology*, **142**: 145-156.
- BURANATREVEDH, S. et ROY, D. 2001. Occupational exposure to endocrine-disrupting pesticides and the potential for developing hormonal cancers. *Journal of Environmental Health*, **64**: 17-24.
- CANESI, L., CIACCI, C., BETTI, M., LORUSSO, L.C., MARCHI, B., BURATTINI, S., FALCIERI, E. et GALLO, G. 2004a. Rapid effects of 17 β -estradiol on cell signaling and function of *Mytilus* hemocytes. *General and Comparative Endocrinology*, **136**: 58-71.
- CANESI, L., LORUSSO, L.C., CIACCI, C., BETTI, M., ZAMPINI, M. et GALLO, G. 2004b. Environmental estrogens can affect the function of mussel hemocytes through rapid modulation of kinase pathways. *General and Comparative Endocrinology*, **138**: 58-69.
- CANESI, L., BETTI, M., LORUSSO, L.C., CIACCI, C. et GALLO, G. 2005. In vivo effects of bisphenol A in *Mytilus* hemocytes: modulation of kinase-mediated signalling pathways. *Aquatic Toxicology*, **71**: 73-84.
- CARR, R.S. et NEFF, J.M. 1984. Quantitative semi-automated enzymatic assay for tissue glycogen. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, **77**: 447-449.

- CARTIER, S., PELLERIN, J., FOURNIER, M., TAMIGNEAUX, E., GIRAULT, L. et LEMAIRE, N. 2004. Use of an index based on the blue mussel (*Mytilus edulis* and *Mytilus trossulus*) digestive gland weight to assess the nutritional quality of mussel farm sites. *Aquaculture*, **241**: 633-654.
- CHAU, Y.K., MAGUIRE, R.J., BROWN, M., BATCHELOR, S.P. et THOMPSON, A.J. 1997. Occurrence of butyltin compounds in mussels in Canada. *Applied Organometallic Chemistry*, **11**: 904-912.
- CHRISTENSEN, J.H., GLASIUS, M., PÉCSELI, M., PLATZ, J. et PRITZL, G. 2002. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in marine fish and blue mussels from southern Greenland. *Chemosphere*, **47**: 631-638.
- DANZO, B.J. 1998. The effects of environmental hormones on reproduction. *Cellular and Molecular Life Sciences*, **54**: 1249-1264.
- DARNERUD, P.O. 2003. Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife. *Environment International*, **29**: 841-853.
- DAY, R.W. et QUINN, G.F. 1989. Comparison of treatments after an analysis of variance in ecology. *Ecological Monographs*, **59**: 433-463.
- DE BOER, J., WESTER, P.G., KLAMER, H.J.C., LEWIS, W.E. et BOON, J.P. 1998. Do flame retardants threaten ocean life? *Nature*, **394**: 28-29.
- DE LONGCAMP, D., LUBET, P. et DROSDOWSKY, M. 1974. The *in vitro* biosynthesis of steroids by the gonad of the mussel (*Mytilus edulis*). *General and Comparative Endocrinology*, **22**: 116-127.
- DE MORA, S.J., STEWART, C. et PHILLIPS, D. 1995. Sources and rate of degradation of tri(n-butyl)tin in marine sediments near Auckland, New Zealand. *Marine Pollution Bulletin*, **30**: 50-57.
- DEPLEDGE, M.H. et BILLINGHURST, Z. 1999. Ecological significance of endocrine disruption in marine invertebrates. *Marine Pollution Bulletin*, **39**: 32-38.
- DE WIT, C.A. 2002. An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere*, **46**: 583-624.
- DOWSON, P.H., BUBB, J.M. et LESTER, J.N. 1993. Temporal distribution of organotins in the aquatic environment: five years after the 1987 UK retail ban on TBT based antifouling paints. *Marine Pollution Bulletin*, **26**: 487-494.
- DRIGGERS, P.H. et SEGARS, J.H. 2002. Estrogen action and cytoplasmic signaling pathways. Part II: the role of growth factors and phosphorylation in estrogen signaling. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, **13**: 422-427.

- ELJARARRAT, E., DE LA CAL, A., RALDUA, D., DURAN, C. et BARCELO, D. 2005. Brominated flame retardants in *Alburnus alburnus* from Cinca river basin (Spain). *Environmental Pollution*, **133**: 501-508.
- EMMETT, B., THOMPSON, K. et POPHAM, J.D. 1987. The reproductive and energy storage cycles of two populations of *Mytilus edulis* (Linne) from British Columbia. *Journal of Shellfish Research*, **6**: 29-36.
- EPP, J., BRICELJ, V.M. et MALOUF, R.E. 1988. Seasonal partitioning and utilization of energy reserves in two age classes of the bay scallop *Argopecten irradians irradians* (Lamarck). *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, **121**: 113-136.
- ERIKSSON, J., RAHM, S., GREEN, N. BERGMAN, Å et JAKOBSSON, E. 2004. Photochemical transformations of tetrabromobisphenol A and related phenols in water. *Chemosphere*, **54**: 117-126.
- ETCHIAN, O.A., PELLERIN, J., AUDET, C. et MATHIEU, M. 2004. Sexual maturation and related changes in aspartate transcarbamylase activity of gonad tissues in the soft shell clam (*Mya arenaria*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, **139**: 287-297.
- FENT, K. 2004. Ecotoxicological effects at contaminated sites. *Toxicology*, **205**: 223-240.
- FOURNIER, M., PELLERIN, J., LEBEUF, M., BROUSSEAU, P., MORIN, Y. et CYR, D. 2002. Effects of exposure of *Mya arenaria* and *Mactromeris polynyma* to contaminated marine sediments on phagocytic activity of hemocytes. *Aquatic Toxicology*, **59**: 83-92.
- GABBOTT, P.A. et BAYNE, B.L. 1973. Biochemical effects of temperature and nutritive stress on *Mytilus edulis* L. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, **53**: 269-286.
- GABBOTT, P.A. et PEEK, K. 1991. Cellular biochemistry of the mantle tissue of the mussel *Mytilus edulis* L. *Aquaculture*, **94**: 165-176.
- GAGNÉ, F. et BLAISE, C. 1998. Estrogenic properties of municipal and industrial wastewaters evaluated with a rapid and sensitive chemoluminescent in situ hybridization assay (CISH) in rainbow trout hepatocytes. *Aquatic Toxicology*, **44**: 83-91.
- GAGNÉ, F., BLAISE, C., PELLERIN, J. et GAUTHIER-CLERC, S. 2002. Alteration of the biochemical properties of female gonads and vitellins in the clam *Mya arenaria* at contaminated sites in the Saguenay Fjord. *Marine Environmental Research*, **53**: 295-310.

- GAGNÉ, F., BLAISE, C., PELLERIN, J., PELLETIER, E., DOUVILLE, M., GAUTHIER-CLERC, S. et VIGLINO, L. 2003. Sex alteration in soft-shell clams (*Mya arenaria*) in an intertidal zone of the Saint Lawrence River (Quebec, Canada). *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*, **134**: 189-198.
- GAUTHIER-CLERC, S. 1998. Étude diagnostique de la condition physiologique et du potentiel reproducteur de *Mya arenaria* (mollusque bivalve) dans le Fjord du Saguenay. Mémoire de maîtrise (océanographie), Université du Québec à Rimouski, Rimouski, 153 pp.
- GAUTHIER-CLERC, S., PELLERIN, J., BLAISE, C. et GAGNÉ, F. 2002. Delayed gametogenesis of *Mya arenaria* in the Saguenay fjord (Canada): a consequence of endocrine disruptors? *Comparative Biochemistry and Physiology, Part C*, **131**: 457-467.
- GAUTHIER-CLERC, S., PELLERIN, J. et AMIARD, J.C. 2005. Estradiol-17 β and testosterone concentrations during gametogenesis in male and female *Mya arenaria* (Mollusca bivalvia). Article soumis.
- GUSTAFSSON, K., BJÖRK, M., BUREAU, S. et GILEK, M. 1999. Bioaccumulation kinetics of brominated flame retardants (polybrominated diphenyl ethers) in blue mussels (*Mytilus edulis*). *Environmental Toxicology and Chemistry*, **18**: 1218-1224.
- HARINO, H., FUKUSHIMA, M., KUROKAWA, Y. et KAWAI, S. 1997. Degradation of the tributyltin compounds by the microorganisms in water and sediment collected from the harbour area of Osaka city, Japan. *Environmental Pollution*, **98**: 163-167.
- HARINO, H., O'HARA, S.C.M., BURT, G.R., CHESMAN, B.S. et LANGSTON, W.J. 2005. Distribution of organotin compounds in tissues of mussels *Mytilus edulis* and clams *Mya arenaria*. *Chemosphere*, **58**: 877-881.
- HEIDRICH, D.D., STECKELBROECK, S. et KLINGMULLER, D. 2001. Inhibition of human cytochrome P450 aromatase activity by butyltins. *Steroids*, **66**: 763-769.
- HOCH, M., ALONSO-AZCARTE, J. et LISCHICK, M. 2003. Assessment of adsorption behavior of dibutyltin (DBT) to clay-rich sediments in comparison to the highly toxic tributyltin (TBT). *Environmental Pollution*, **123**: 217-227.
- HOCH, M. et SCHWESIG, D. 2004. Parameters controlling the partitioning of tributyltin (TBT) in aquatic systems. *Applied Geochemistry*, **19**: 323-334.
- HOSOKAWA, Y., YASUI, M., YOSHIKAWA, K., TANAKA, Y. et SUZUKI, M. 2003. The nationwide investigation of endocrine disruptors in sediment of harbours. *Marine Pollution Bulletin*, **47**: 132-138.

- HWANG, H.M., OH, J.R., KAHNG, S.-H. et LEE, K.W. 1999. Tributyltin compounds in mussels, oysters and sediments of Chinhae Bay, Korea. *Marine Environmental Research*, **47**: 61-70.
- IKONOMOU, M.G., RAYNE, S., FISCHER, M., FERNANDEZ, M.P. et CRETNEY, W. 2002. Occurrence and congener profiles of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in environmental samples from coastal British Columbia, Canada. *Chemosphere*, **46**: 649-663.
- JANER, G., STERNBERG, R.M., LEBLANC, G.A. et PORTE, C. 2005. Testosterone conjugating activities in invertebrates: are they targets for endocrine disruptors? *Aquatic Toxicology*, **71**: 273-282.
- JANSSON, B., ASPLUND, L. et OLSSON, M. 1987. Brominated flame retardants - ubiquitous environmental pollutants? *Chemosphere*, **16**: 2343-2349.
- JOBLING, S., CASEY, D., RODGERS-GRAY, T., OEHLMANN, J., SHULTE-OEHLMANN, U., PAWLOWSKI, S., BAUNBECK, T., TURNER, A.P. et TYLER, C.R. 2003. Comparative responses of molluscs and fish to environmental estrogens and an estrogenic effluent. *Aquatic Toxicology*, **65**: 205-220.
- KANAZAWA, A. 2001. Sterols in marine invertebrates. *Fisheries Science*, **67**: 997-1007.
- KATZENELLENBOGEN, B.S., CHOI, I., DELAGE-MOURROUX, R., EDIGER, T.R., MARTINI, P.G.V., MONTANO, M., SUN, J., WEIS, K. et KATZENELLENBOGEN, J.A. 2000. Molecular mechanisms of estrogen action: selective ligands and receptor pharmacology. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, **74**: 279-285.
- KÖRNER, W., HANF, V., SCHULLER, W., BARTSCH, H., ZWIRNER, M. et HAGENMAIER, H. 1998. Validation and application of a rapid *in vitro* assay for assessing the estrogenic potency of halogenated phenolic chemicals. *Chemosphere*, **37**: 2395-2407.
- LANGSTON, W.J., BURT, G.R. et MINGJIANG, Z. 1987. Tin and organotin in water, sediments, and benthic organisms of Poole Harbour. *Marine Pollution Bulletin*, **18**: 634-639.
- LANGSTON, W.J. et BURT, G.R. 1991. Bioavailability and effects of sediment-bound TBT in deposit-feeding clams, *Scrobicularia plana*. *Marine Environmental Research*, **32**: 61-77.
- LANGSTON, W.J. et POPE, N.D. 1995. Determinants of TBT adsorption and desorption in estuarine sediments. *Marine Pollution Bulletin*, **31**: 32-43.

- LEE, R.F. 1991. Metabolism of tributyltin by marine animals and possible linkages to effects. *Marine Environmental Research*, **32**: 29-35.
- LEGLER, J. et BROUWER, A. 2003. Are brominated flame retardants endocrine disruptors? *Environment International*, **29**: 879-885.
- LEMAIRE, N., RIOUX, P. et DOUCET BEAUPRÉ, H. 2002. Développement d'un protocole d'utilisation de la cryotomie appliqué à la détermination des stades de maturation sexuelle chez deux mollusques bivalves: *Mya arenaria* et *Mytilus edulis*. Institut des Sciences de la Mer de Rimouski, Université du Québec à Rimouski, 4 pp.
- LODEIROS, C.J., RENGEL, J.J., GUDERLEY, H.E., NUSETTI, O. et HIMMELMAN, J.H. 2001. Biochemical composition and energy allocation in the tropical scallop *Lyropecten (Nodipecten) nodosus* during the months leading up to and following the development of gonads. *Aquaculture*, **199**: 63-72.
- MATHIEU, M. 1991. Contrôle endocrinien de la reproduction chez les bivalves. *Oceanis*, **17**: 321.
- MATSUMOTO, T., OSADA, M., OSAWA, Y. et MORI, K. 1997. Gonadal estrogen profile and immunohistochemical localization of steroidogenic enzymes in the oyster and scallop during sexual maturation. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, **118**: 811-817.
- MCALLISTER, B.G. et KIME, D.E. 2003. Early life exposure to environmental levels of the aromatase inhibitor tributyltin causes masculinisation and irreversible sperm damage in zebrafish (*Danio rerio*). *Aquatic Toxicology*, **65**: 309-316.
- MCDOWELL, J.E., LANCASTER, B.A., LEAVITT, D.F., RANTAMAKI, P. et RIPLEY, B. 1999. The effects of lipophilic organic contaminants on reproductive physiology and disease processes in marine bivalve molluscs. *Limnology and Oceanography*, **44**: 903-909.
- MCLACHLAN, J.A. et ARNOLD, S.F. 1996. Environmental estrogens. *American Scientist*, **84**: 452-461.
- MEERTS, I.A.T.M., LETCHER, R.J., HOVING, S., MARSH, G., BERGMAN, Å., LEMMEN, J.G., VAN DER BURG, B. et BROUWER, A. 2001. In vitro estrogenicity of polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated PBDEs, and polybrominated bisphenol A compounds. *Environmental Health Perspectives*, **109**: 399-407.
- MENESES, M., WINGFORS, H., SHUHMACHER, M., DOMINGO, J.L., LINDSTRÖM, G. et BAVEL, B.V. 1999. Polybrominated diphenyl ethers detected in human adipose tissue from Spain. *Chemosphere*, **39**: 2271-2278.

- MIČIĆ, M., BIHARI, N., LABURA, Ž., MÜLLER, W.E.G. et BATEL, R. 2001. Induction of apoptosis in the blue mussel *Mytilus galloprovincialis* by tri-*n*-butyltin chloride. *Aquatic Toxicology*, **55**: 61-73.
- MORCILLO, Y. et PORTE, C. 1997. Interaction of tributyl- and triphenyltin with the microsomal monooxygenase system of molluscs and fish from the Western Mediterranean. *Aquatic Toxicology*, **38**: 35-46.
- MORCILLO, Y., RONIS, M.J.J. et PORTE, C. 1998a. Effects of tributyltin on the Phase I testosterone metabolism and steroid titres of the clam *Ruditapes decussata*. *Aquatic Toxicology*, **42**: 1-13.
- MORCILLO, Y., RONIS, M.J.J., SOLÉ, M. et PORTE, C. 1998b. Effects of tributyltin on the cytochrome P450 monooxygenase system and sex steroid metabolism in the clam *Ruditapes decussata*. *Marine Environmental Research*, **46**: 583-586.
- MORCILLO, Y. et PORTE, C. 2000. Evidence of endocrine disruption in clams — *Ruditapes decussata* — transplanted to a tributyltin-polluted environment. *Environmental Pollution*, **107**: 47-52.
- MORI, K., TAMATE, H. et IMAI, T. 1966. Histochemical study on the change of 17 β -hydroxysteroid dehydrogenase activity in the oyster during the stages of sexual maturation and spawning. *Tohoku Journal of Agricultural Research*, **17**: 179-191.
- MORI, K. 1969. Effect of steroid on oyster-IV. Acceleration of sexual maturation in female *Crassostrea gigas* by estradiol-17 β . *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*, **35**: 1077-1079.
- MORI, K. 1980. Physiological effects of 17 β -estradiol on the japanese oyster *Crassostrea gigas*. *Proc. No. Pac. Aquaculture Symp.*: 305-317.
- MORRIS, S., ALLCHIN, C.R., ZEGERS, B.N., HAFTKA, J.J.H., BOON, J.P., BELPAIRE, C., LEONARDS, P.E.G., VAN LEEUWEN, S.P.J. et DE BOER, J. 2004. Distribution and fate of HBCD and TBBPA brominated flame retardants in north sea estuaries and aquatic food webs. *Environmental Science and Technology*, **38**: 5497-5504.
- OHKIMOTO, K., SAKAKIBARA, Y., SUIKO, M., YOSHIKAWA, H., LIU, M.-C. et TAMURA, H. 2005. Biocides, tributyltin and triphenyltin, as possible inhibitors of the human sulfotransferase involved in the estrogen homeostasis. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **81**: 32-38.
- PALM, A. 2001. The environmental fate of polybrominated diphenyl ethers in the centre of Stockholm - assessment using a multimedia fugacity model. Master of Science Thesis in Engineering Biology, Umeå University, Stockholm, pp. 9-10.

- PALM, A., COUSINS, I.T., MACKAY, D., TYSKLIND, M., METCALFE, C. et ALAEE, M. 2002. Assessing the environmental fate of chemicals of emerging concern: a case study of the polybrominated diphenyl ethers. *Environmental Pollution*, **117**: 195-213.
- PEEK, K. et GABBOTT, P.A. 1989. Adipogranular cells from the mantle tissue of *Mytilus edulis* L. **I**. Isolation, purification and biochemical characteristics of dispersed cells. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, **126**: 203-216.
- PEEK, K., GABBOTT, P.A. et RUNHAM, N.W. 1989. Adipogranular cells from the mantle tissue of *Mytilus edulis* L. **II**. Seasonal changes in the distribution of dispersed cells in a preformed Percoll density gradient. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, **126**: 217-230.
- PELLERIN, J., GAUTHIER-CLERC, S., SIAH, A. et ASSOI-ETCHIAN, O. 2003. Signalisation cellulaire et moléculaire de stress environnementaux chez les bivalves marins: stress physiologique et perturbation endocrinienne. Presses de l'Université du Québec, pp. 1-81.
- PIPE, R.K. 1987a. Oogenesis in the marine mussel *Mytilus edulis*: an ultrastructural study. *Marine Biology*, **95**: 405-414.
- PIPE, R.K. 1987b. Ultrastructural and cytochemical study on interactions between nutrient storage cells and gametogenesis in the mussel *Mytilus edulis*. *Marine Biology*, **96**: 519-528.
- REIS-HENRIQUES, M.A., LE GUELLEC, D., REMY-MARTIN, J.P. et ADESSI, G.L. 1990. Studies of endogenous steroids from the marine mollusc *Mytilus edulis* L. by gas chromatography and mass spectrometry. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, **95**: 303-309.
- REIS-HENRIQUES, M.A. et COIMBRA, J. 1990. Variations in the levels of progesterone in *Mytilus edulis* during the annual reproductive cycle. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A*, **95**: 343-348.
- RODRÍGUEZ-MOSCOSO, E. et ARNAIZ, R. 1998. Gametogenesis and energy storage in a population of the grooved carpet-shell clam, *Tapes decussatus* (Linné, 1787), in northwest Spain. *Aquaculture*, **162**: 125-139.
- RONIS, M.J.J. et MASON, A.Z. 1996. The metabolism of testosterone by the periwinkle (*Littorina littorea*) *in vitro* and *in vivo* : effects of tributyltin. *Marine Environmental Research*, **42**: 161-166.
- ROSEBERRY, L., VINCENT, B. et LEMAIRE, C. 1991. Croissance et reproduction de *Mya arenaria* dans la zone intertidale de l'estuaire du Saint-Laurent. *Canadian Journal of Zoology*, **69**: 724-732.

- SAINT-HILAIRE, N. 1996. Conséquences physiologiques d'une exposition chronique au tributylétain chez *Mya arenaria* (L.) et *Mytilus edulis* (L.). Mémoire de maîtrise (océanographie), Université du Québec à Rimouski, Rimouski, 95 pp.
- SAINT-LOUIS, R. 1999. Tributyltin: The case for virtual elimination in Canada. World Wildlife Fund Canada, 29 pp.
- SEGARS, J.H., DRIGGERS, P.H. 2002. Estrogen action and cytoplasmic signaling cascades. Part I: membrane-associated signaling complexes. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, **13**: 349-354.
- SHORT, J.W. et SHARP, J.L. 1989. Tributyltin in bay mussels (*Mytilus edulis*) of the Pacific coast of the United States. *Environ. Sci. Technol.*, **23**: 740-743.
- SIAH, A., PELLERIN, J., BENOSMAN, A., GAGNÉ, J.-P. et AMIARD, J.-C. 2002. Seasonal gonad progesterone pattern in the soft-shell clam *Mya arenaria*. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A*, **132**: 499-511.
- SIAH, A., PELLERIN, J., AMIARD, J.-C., PELLETIER, E. et VIGLINO, L. 2003. Delayed gametogenesis and progesterone levels in soft-shell clams (*Mya arenaria*) in relation to in situ contamination to organotins and heavy metals in the St. Lawrence River (Canada). *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*, **135**: 145-156.
- SOLÉ, M. 2000. Effects of tributyltin on the MFO system of the clam *Ruditapes decussata*: a laboratory and field approach. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*, **125**: 93-101.
- SPOONER, N., GIBBS, P.E., BRYAN, G.W. et GOAD, L.J. 1991. The effect of tributyltin upon steroid titres in the female dogwhelk, *Nucella lapillus*, and the development of imposex. *Marine Environmental Research*, **32**: 37-49.
- TAPIERO, H., NGUYEN BA, G. et TEW, K.D. 2002. Estrogens and environmental estrogens. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **56**: 36-44.
- THOMSEN, C., LUNDANES, E. et BECHER, G. 2002. Brominated flame retardants in archived serum samples from Norway: a study on temporal trends and the role of age. *Environ. Sci. Technol.*, **36**: 1414-1418.
- WANG, C. et CROLL, R.P. 2004. Effects of sex steroids on gonadal development and gender determination in the sea scallop, *Placopecten magellanicus*. *Aquaculture*, **238**: 483-498.
- WHITE, R. et PARKER, M.G. 1998. Molecular mechanisms of steroid hormone action. *Endocrine-Related Cancer*, **5**: 1-14.

- WIDDOWS, J. 1985. Physiological responses to pollution. *Marine Pollution Bulletin*, **16**: 129-134.
- WIDDOWS, J. et JOHNSON, D. 1988. Physiological energetics of *Mytilus edulis*: Scope for growth. *Marine Ecology Progress Series*, **46**: 113-121.
- WORRALL, C.M. et WIDDOWS, J. 1984. Investigation of factors influencing mortality in *Mytilus edulis* L. *Marine Biology Letters*, **5**: 85-97.
- ZANDEE, D.I., KLUYTMANS, J.H., ZURBURG, W. et PIETERS, H. 1980. Seasonal variations in biochemical composition of *Mytilus edulis* with reference to energy metabolism and gametogenesis. *Netherlands Journal of Sea Research*, **14**: 1-29.
- ZHU, W., MANTIONE, K., JONES, D., SALAMON, E., CHO, J.J., CADET, P. et STEFANO, G.B. 2003. The presence of 17- β estradiol in *Mytilus edulis* gonadal tissues: evidence for estradiol isoforms. *Neuroendocrinology Letters*, **24**: 137-140.
- ZUOLIAN, C. et JENSEN, A. 1989. Accumulation of organic and inorganic tin in blue mussel, *Mytilus edulis*, under natural conditions. *Marine Pollution Bulletin*, **20**: 281-286.

7 FIGURES

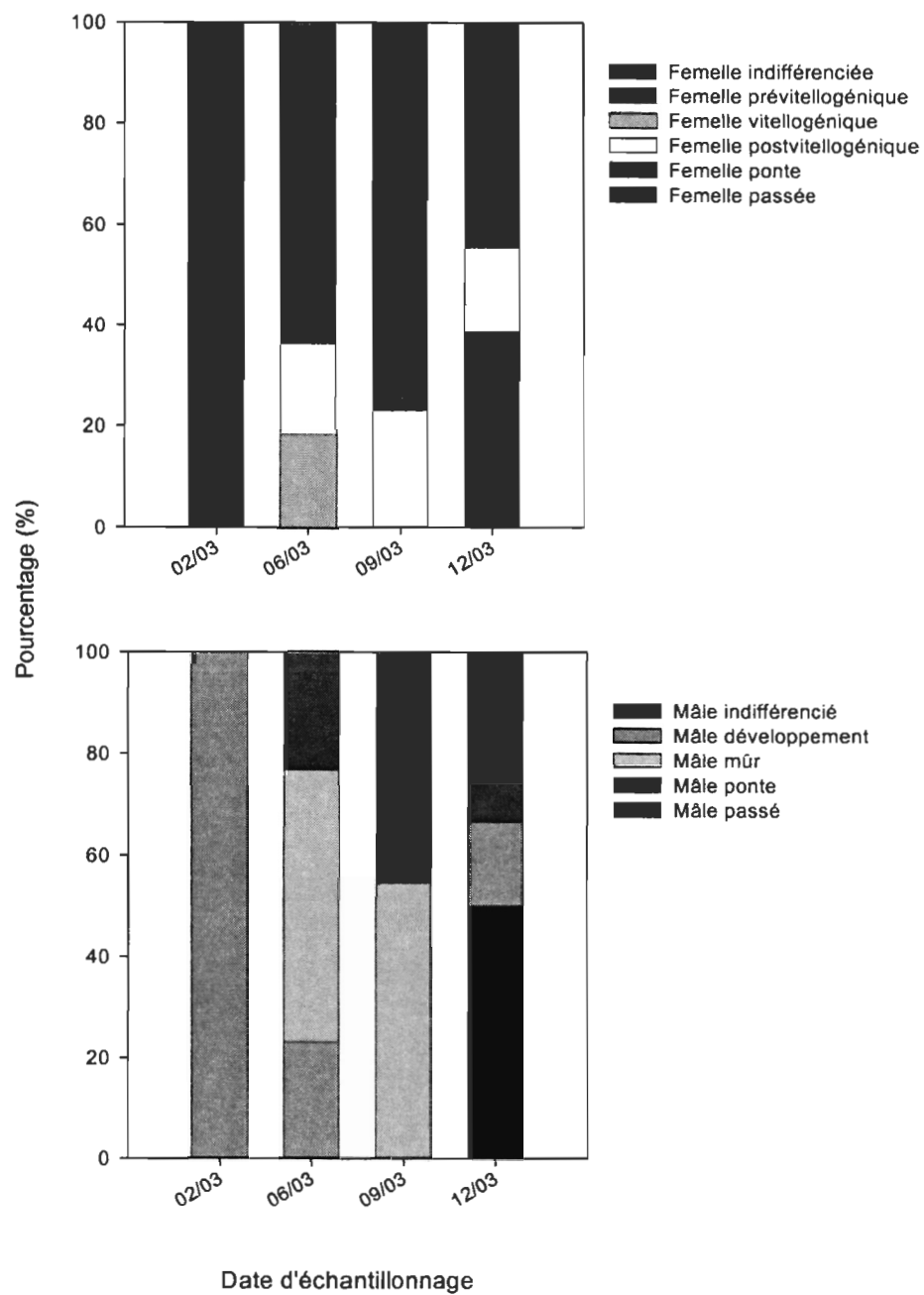


Figure 2 Partition des stades de maturation sexuelle des myes

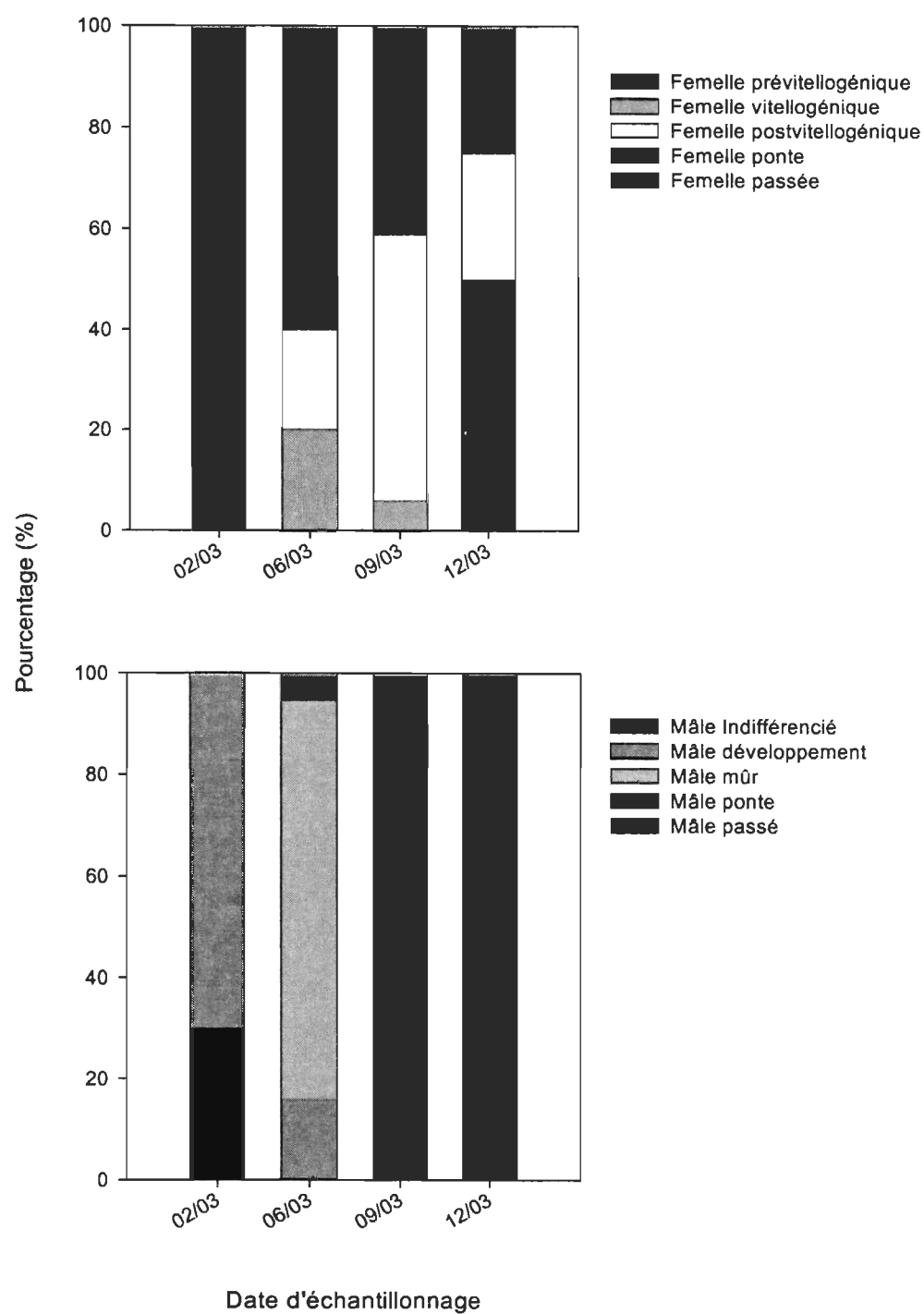


Figure 3 Partition des stades de maturation sexuelle des myes

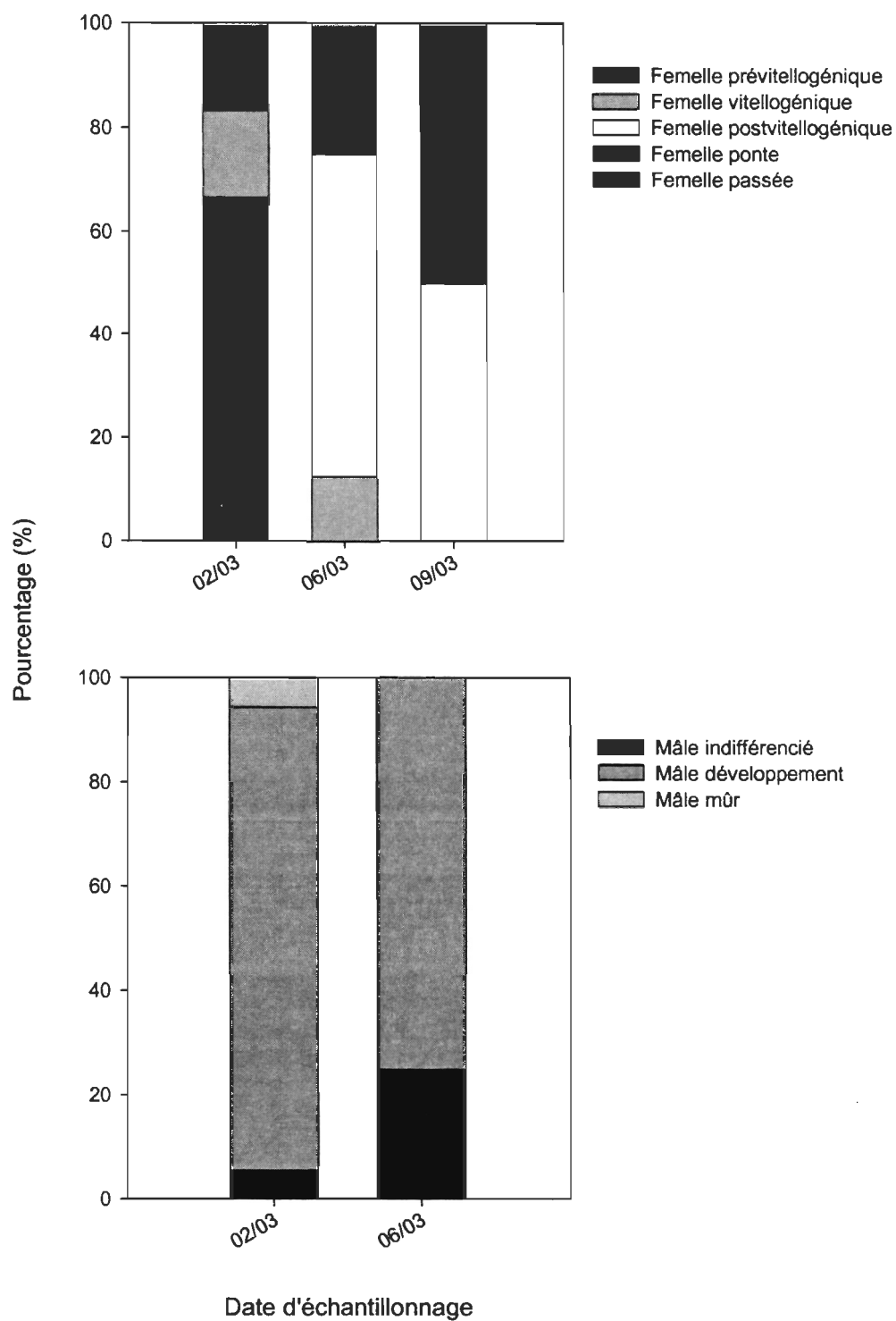


Fig. 4 Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à septembre 2003.

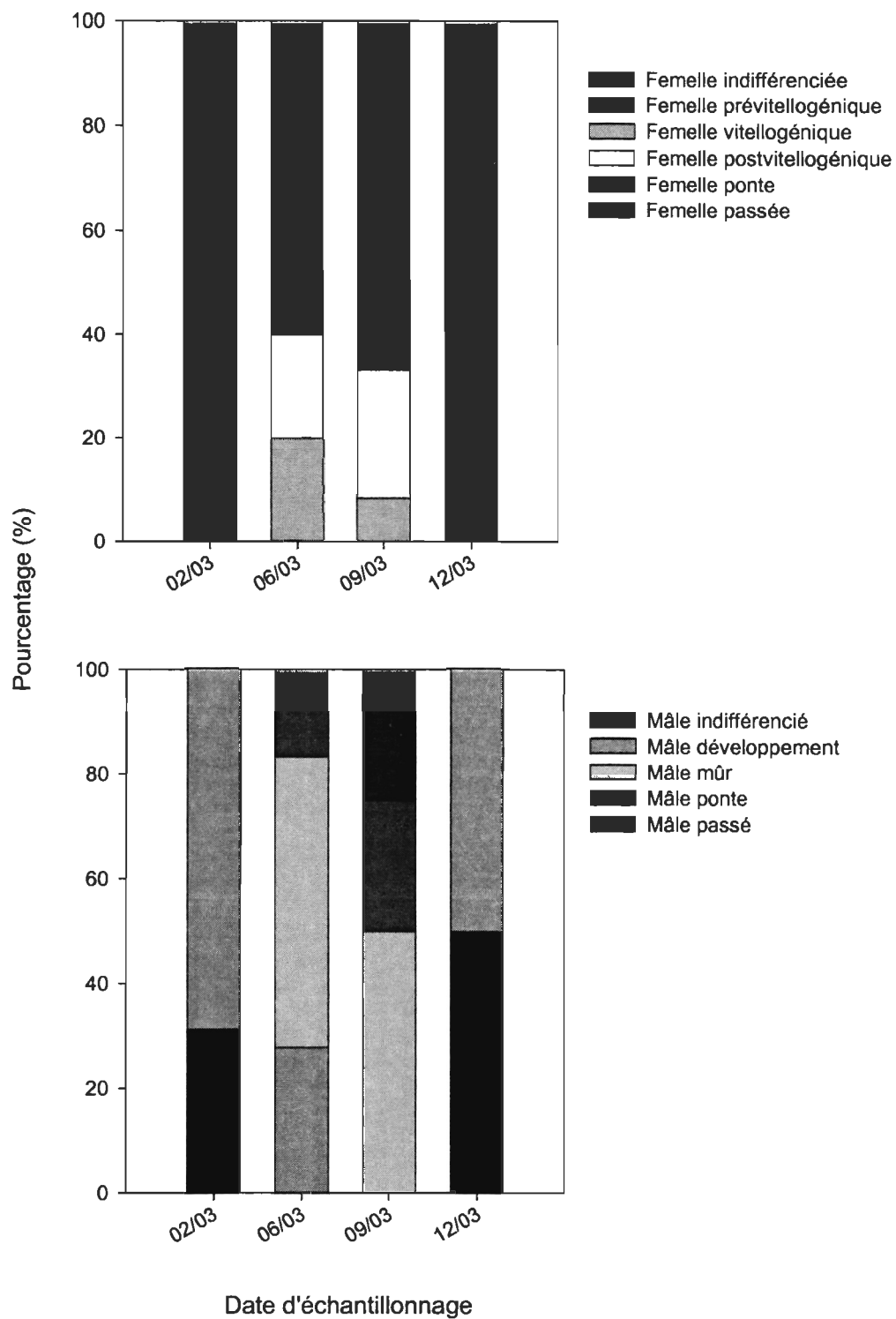


Fig. 5 Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003.

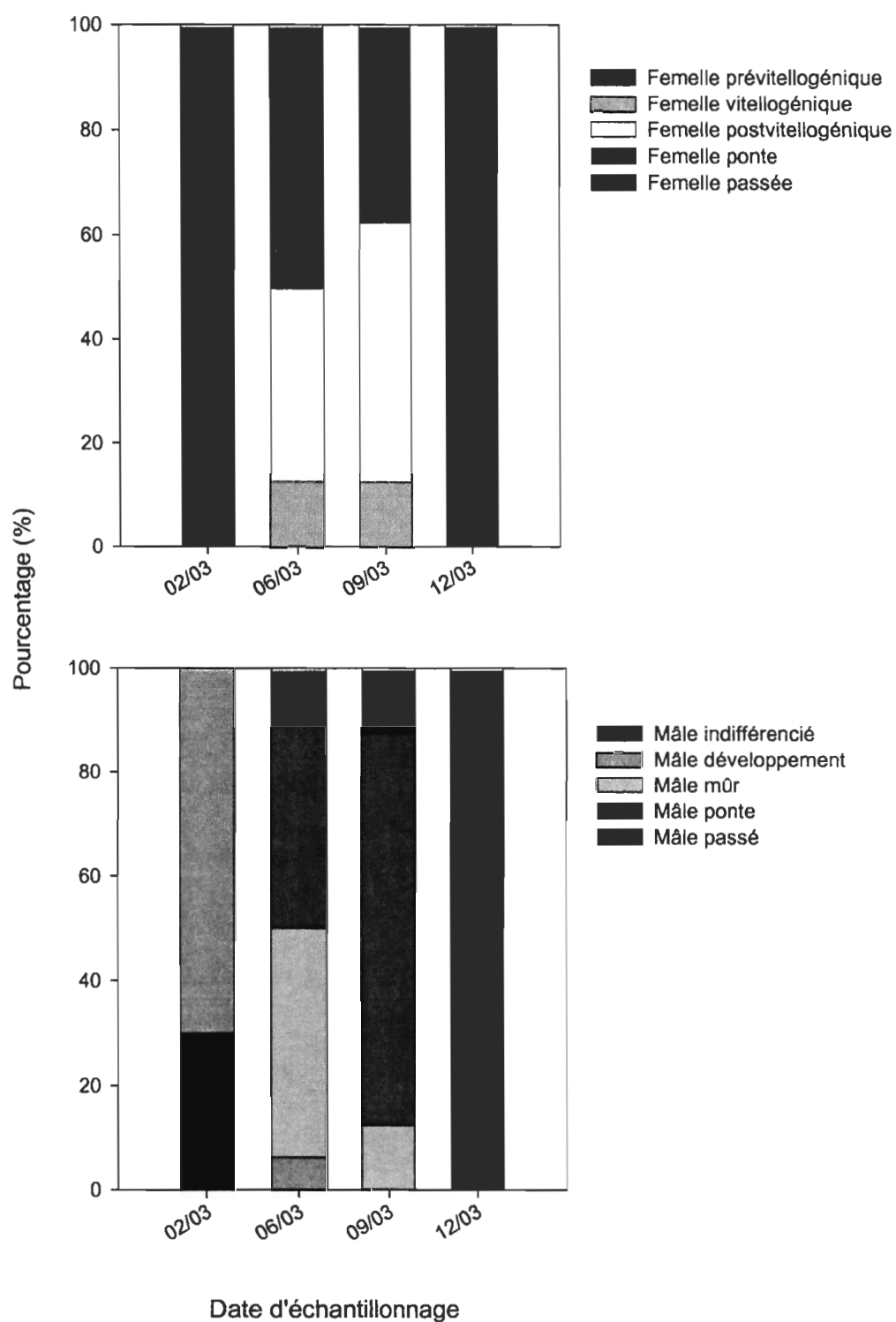


Fig. 6 Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.

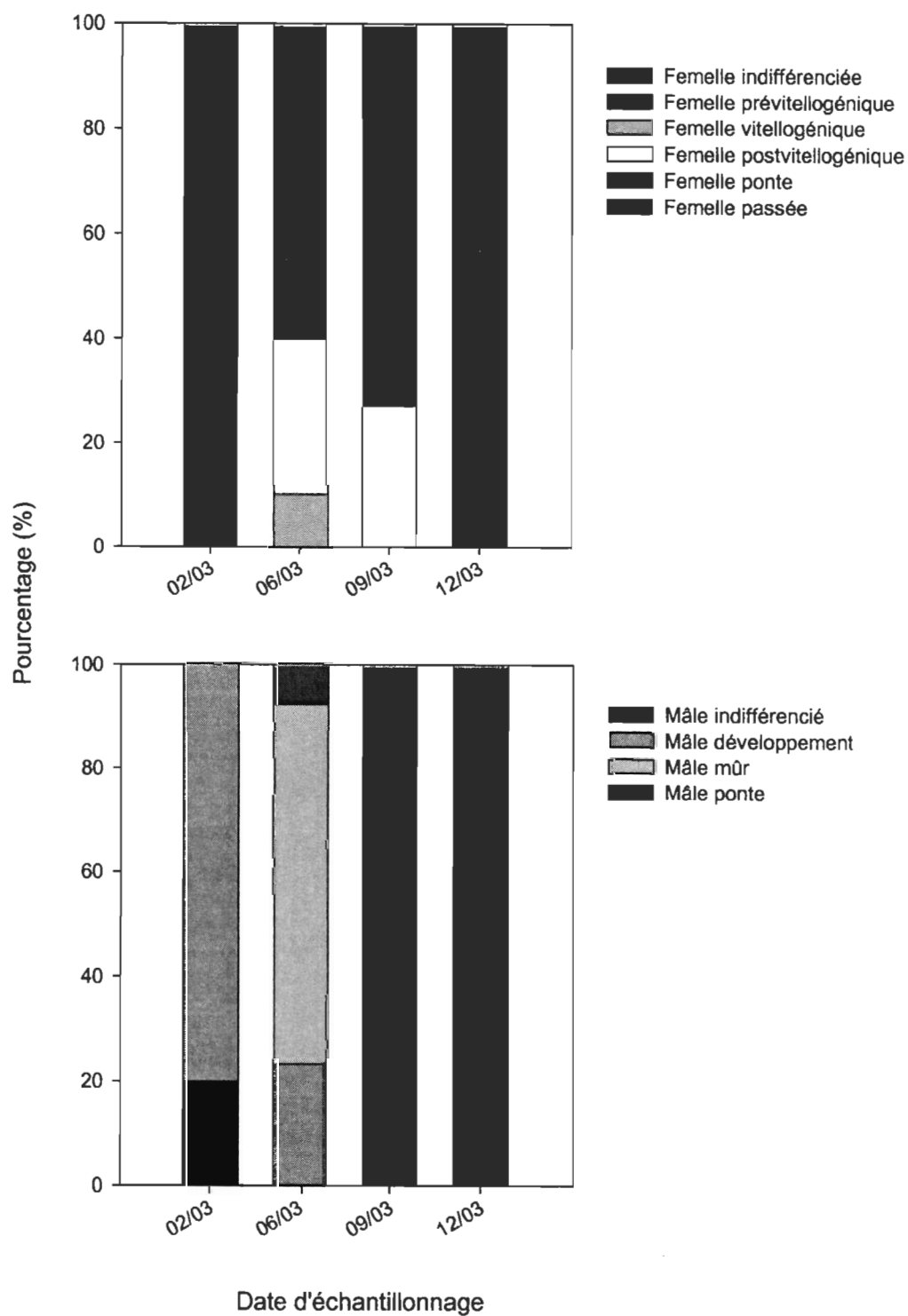


Fig. 7 Partition des stades de maturation sexuelle des myxozoa exposés à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.

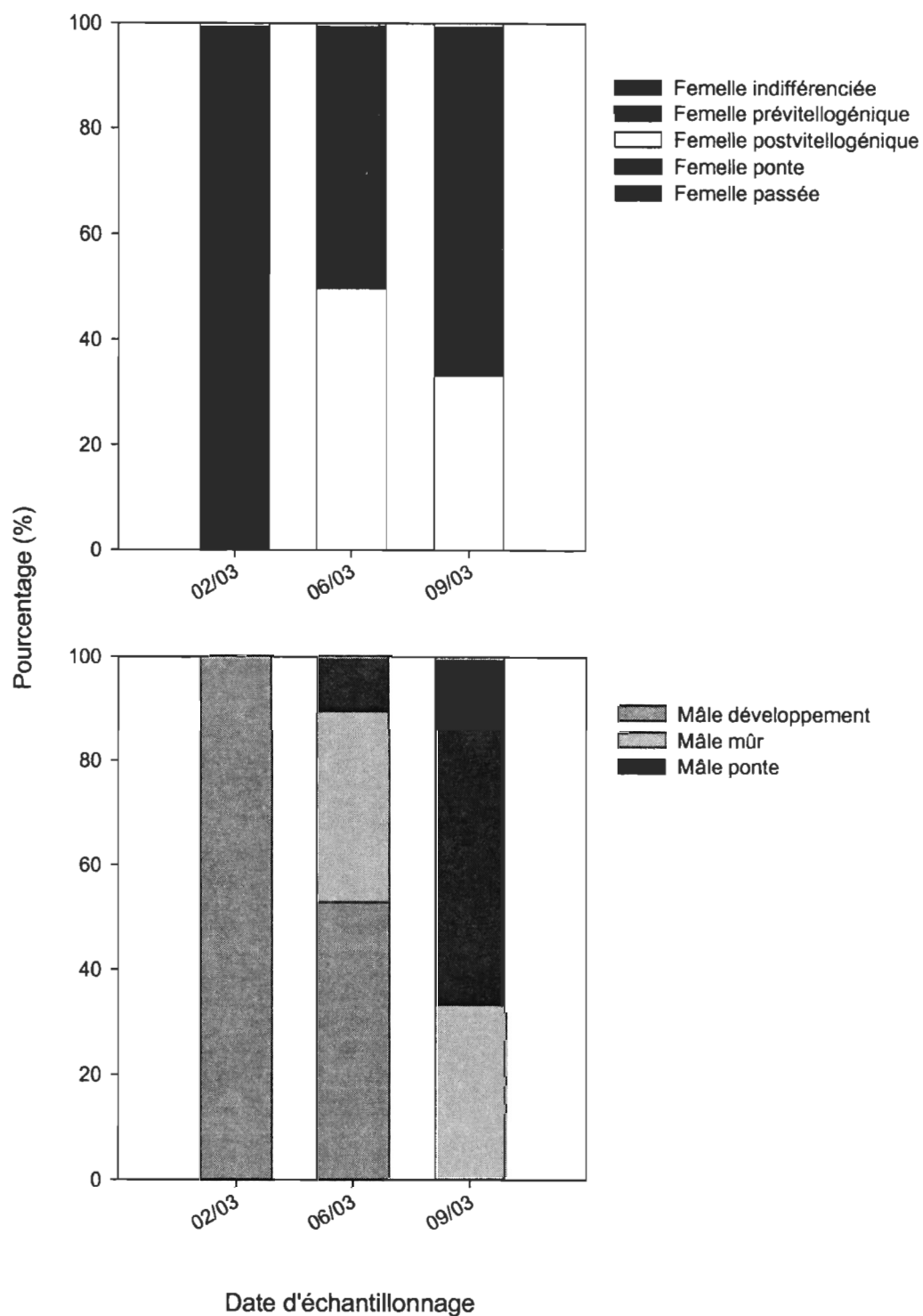


Fig. 8 Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à septembre 2003.

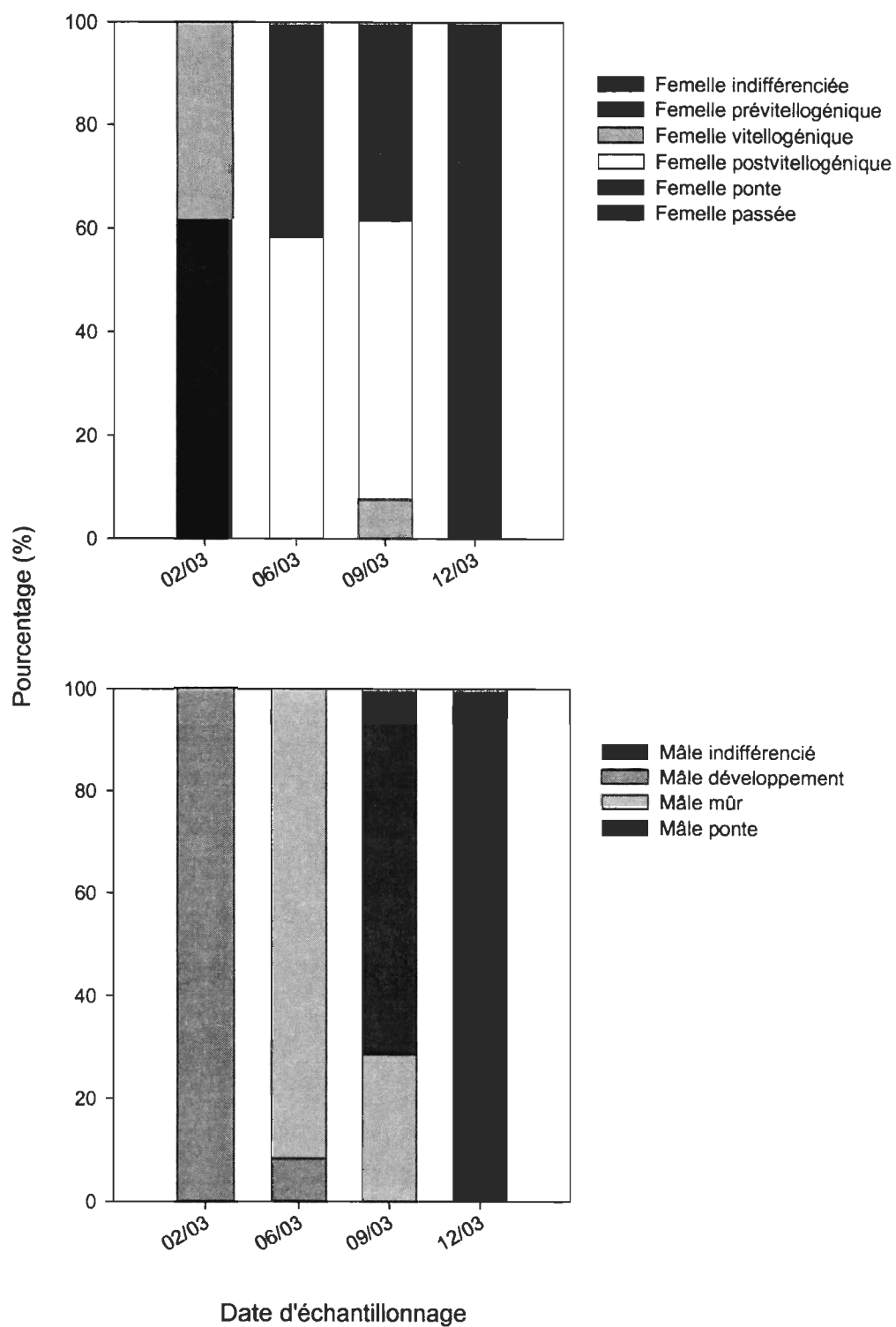


Fig. 9 Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003.

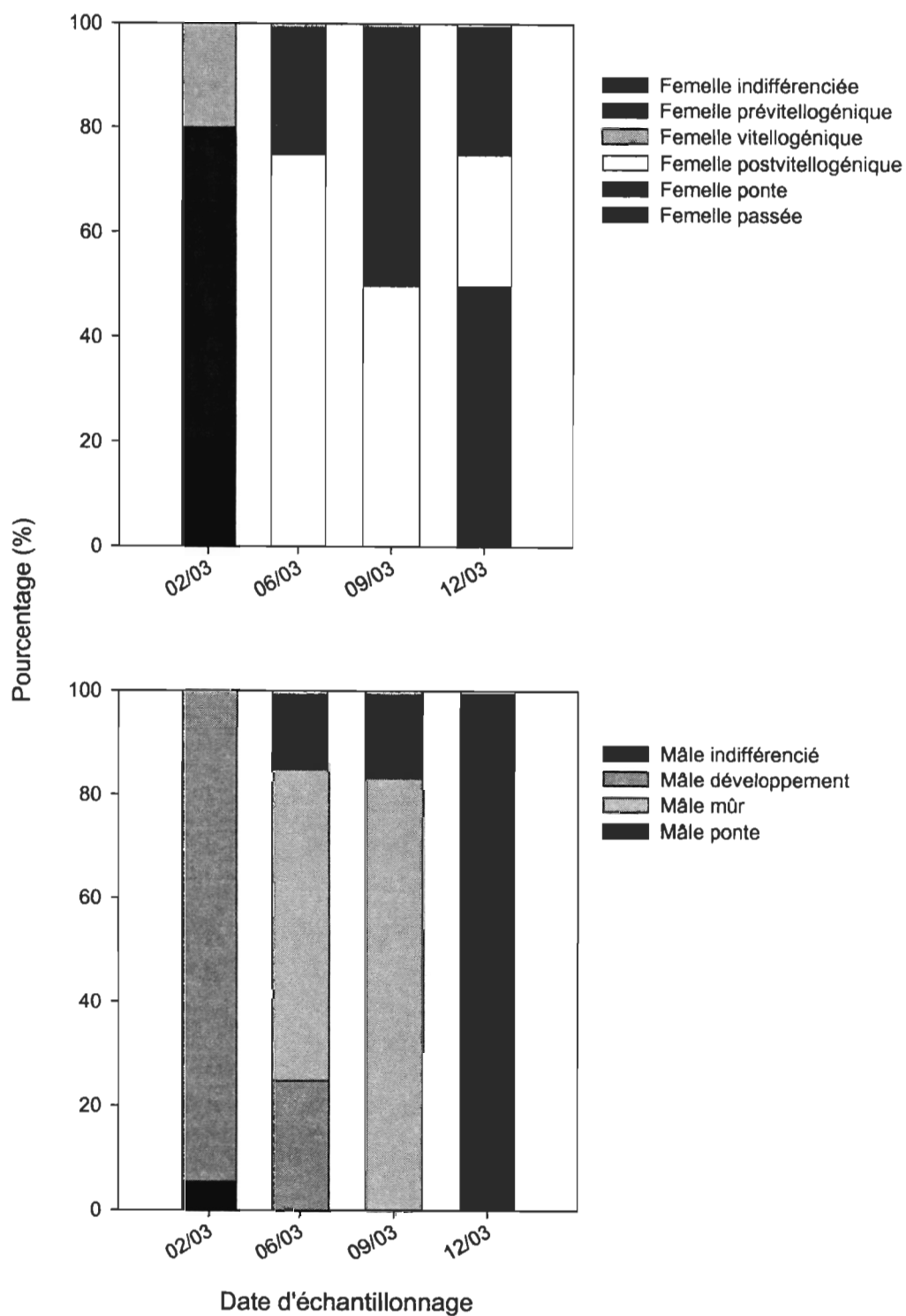


Fig. 10 Partition des stades de maturation sexuelle des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.

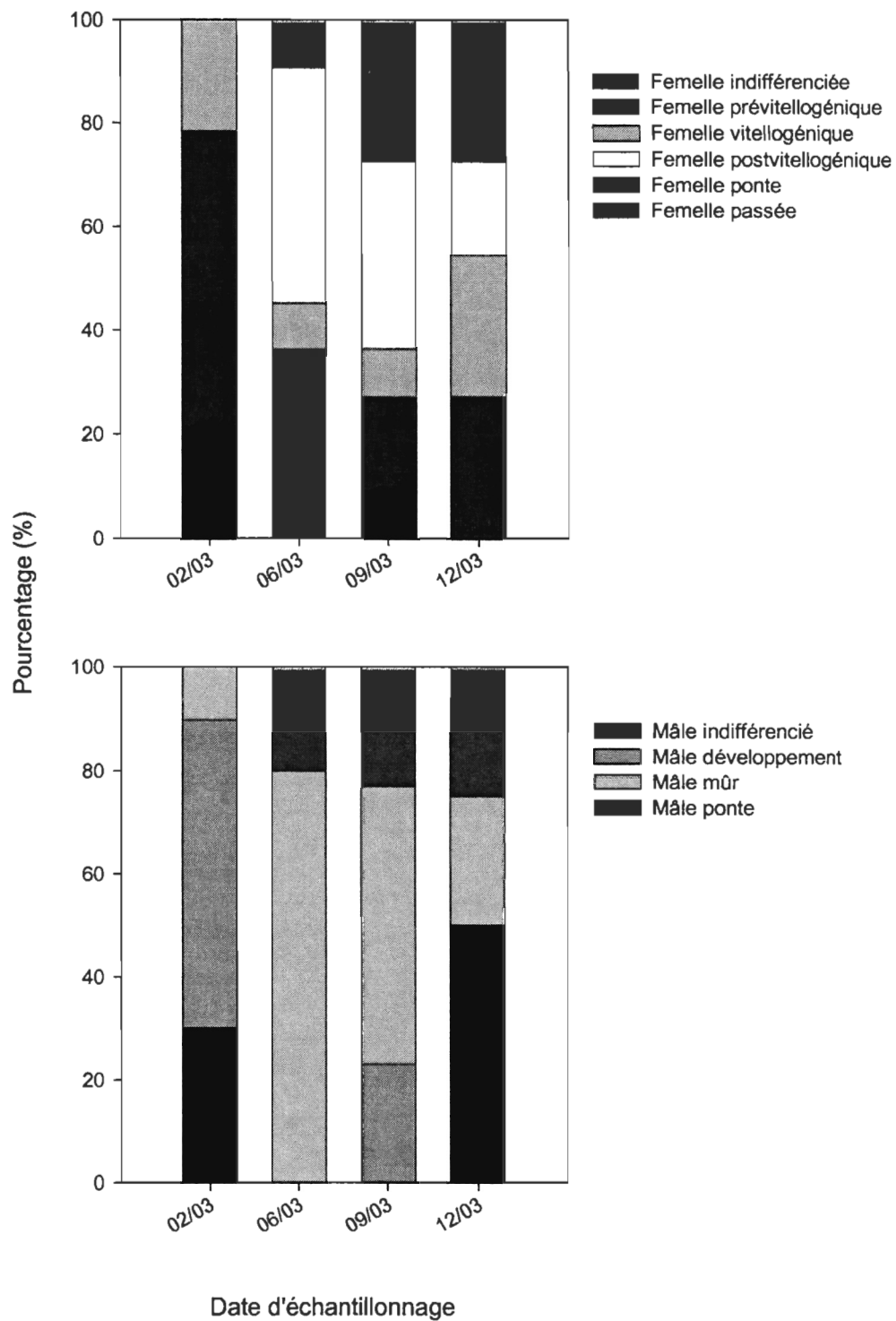


Fig. 11 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003.

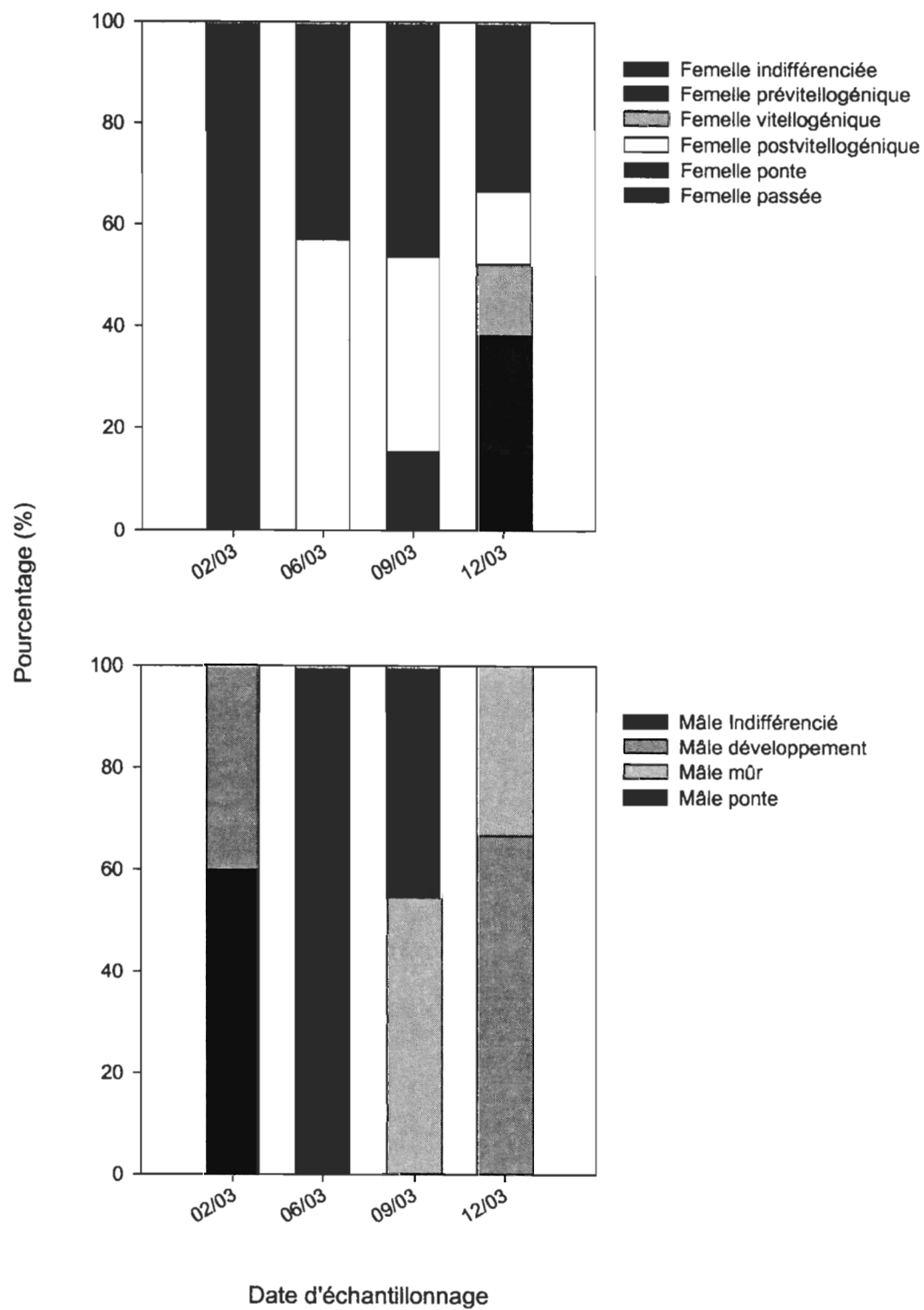


Fig. 12 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003.

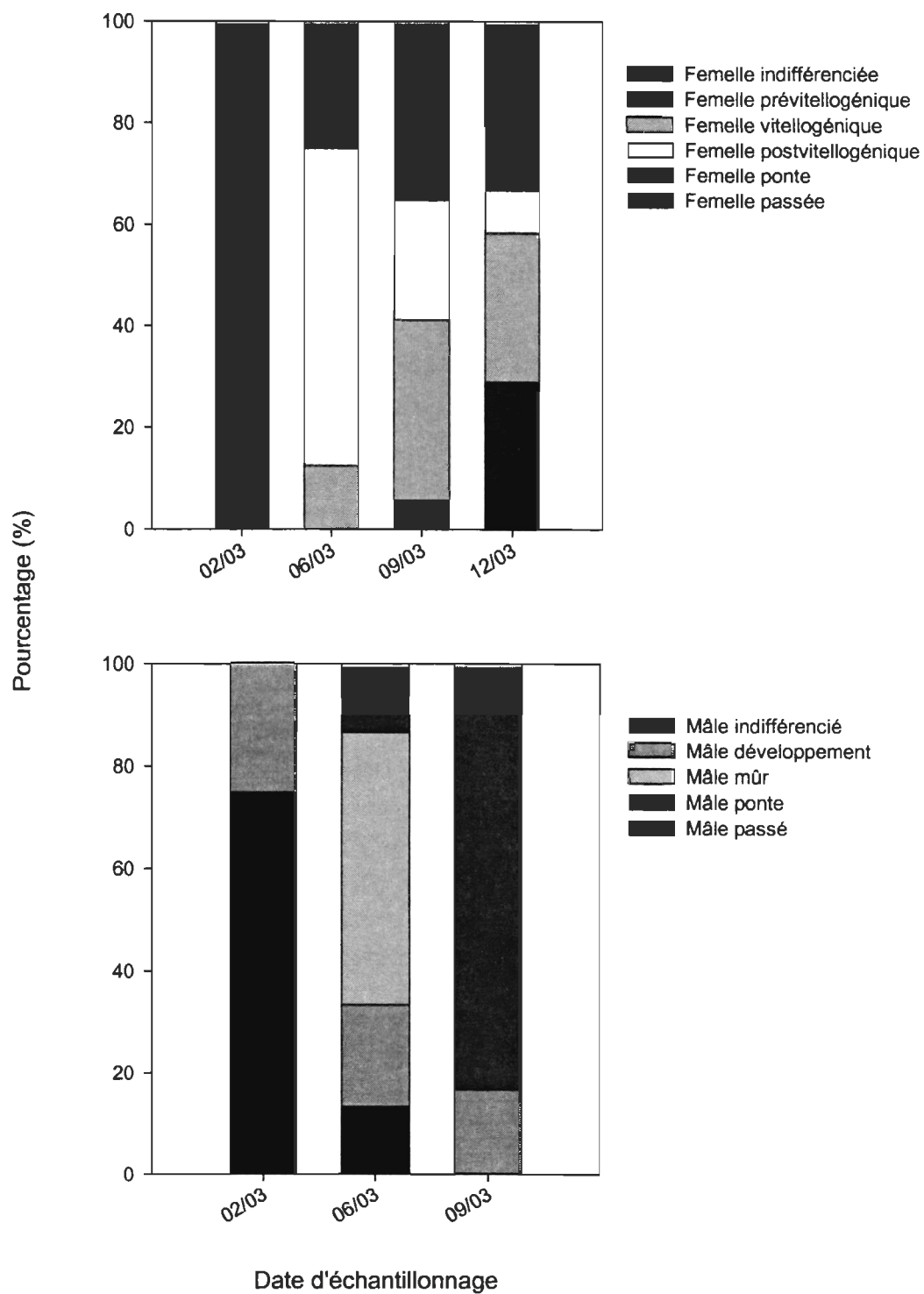


Fig. 13 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à décembre 2003.

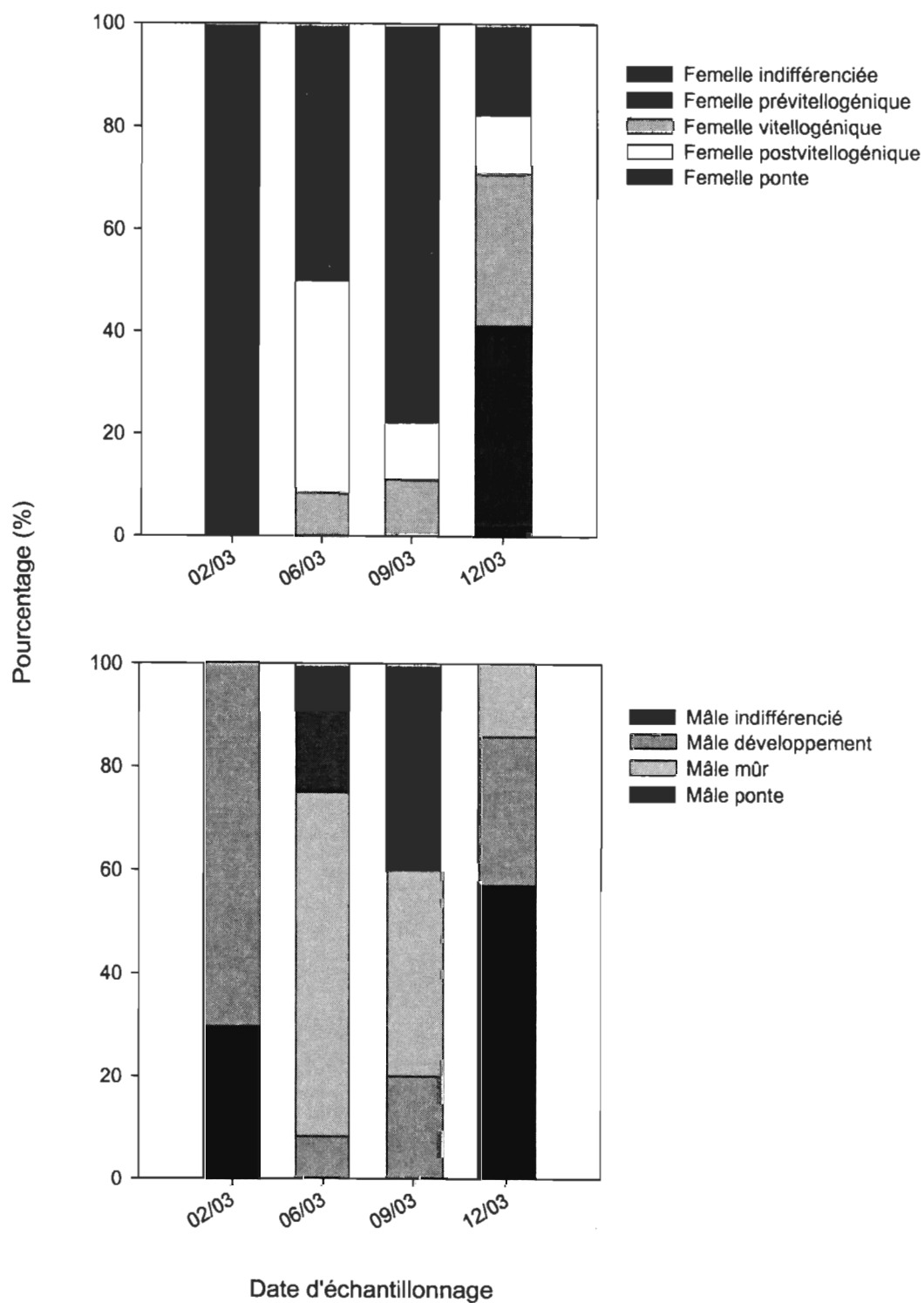


Fig. 14 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003.

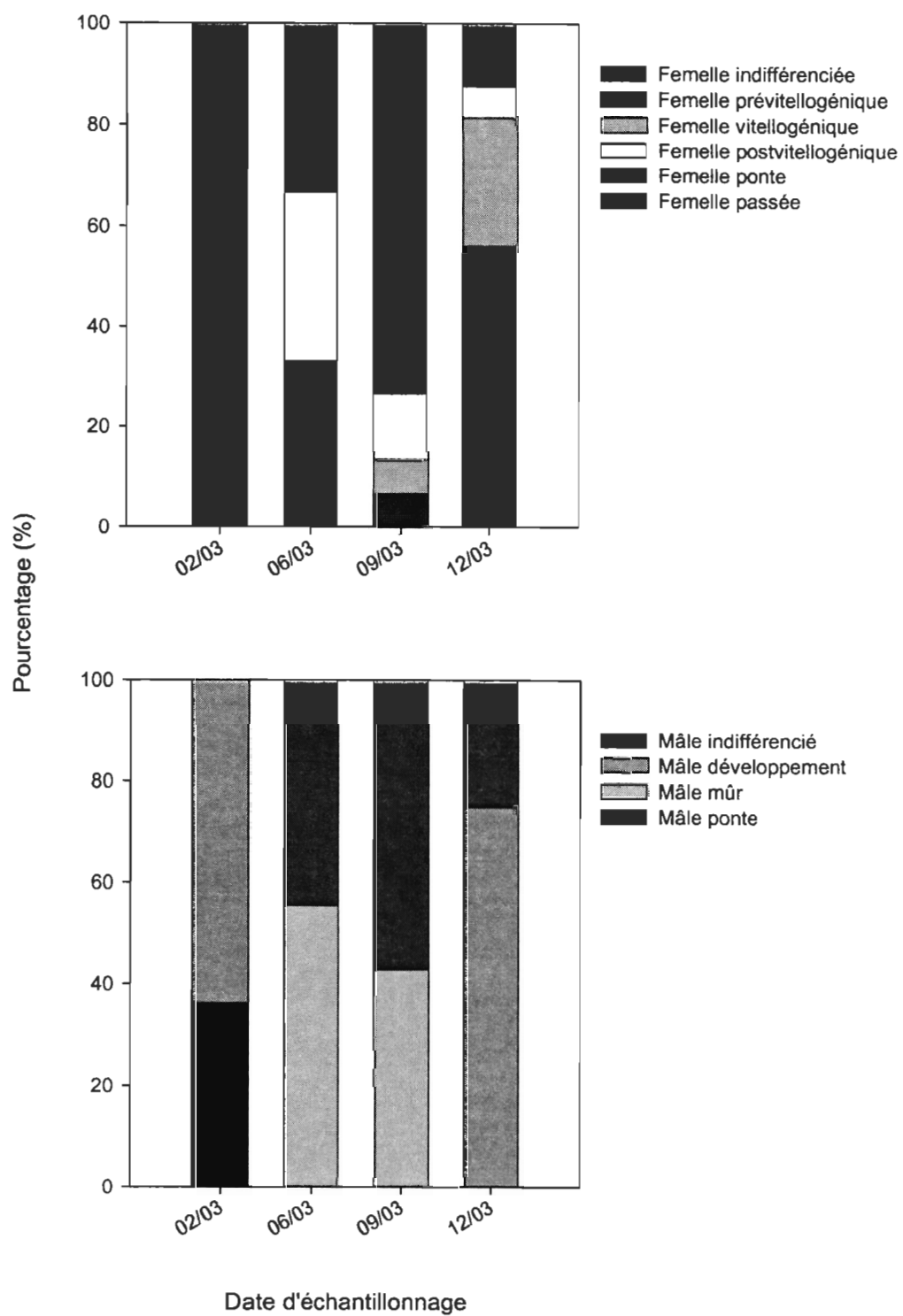


Fig. 15 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.

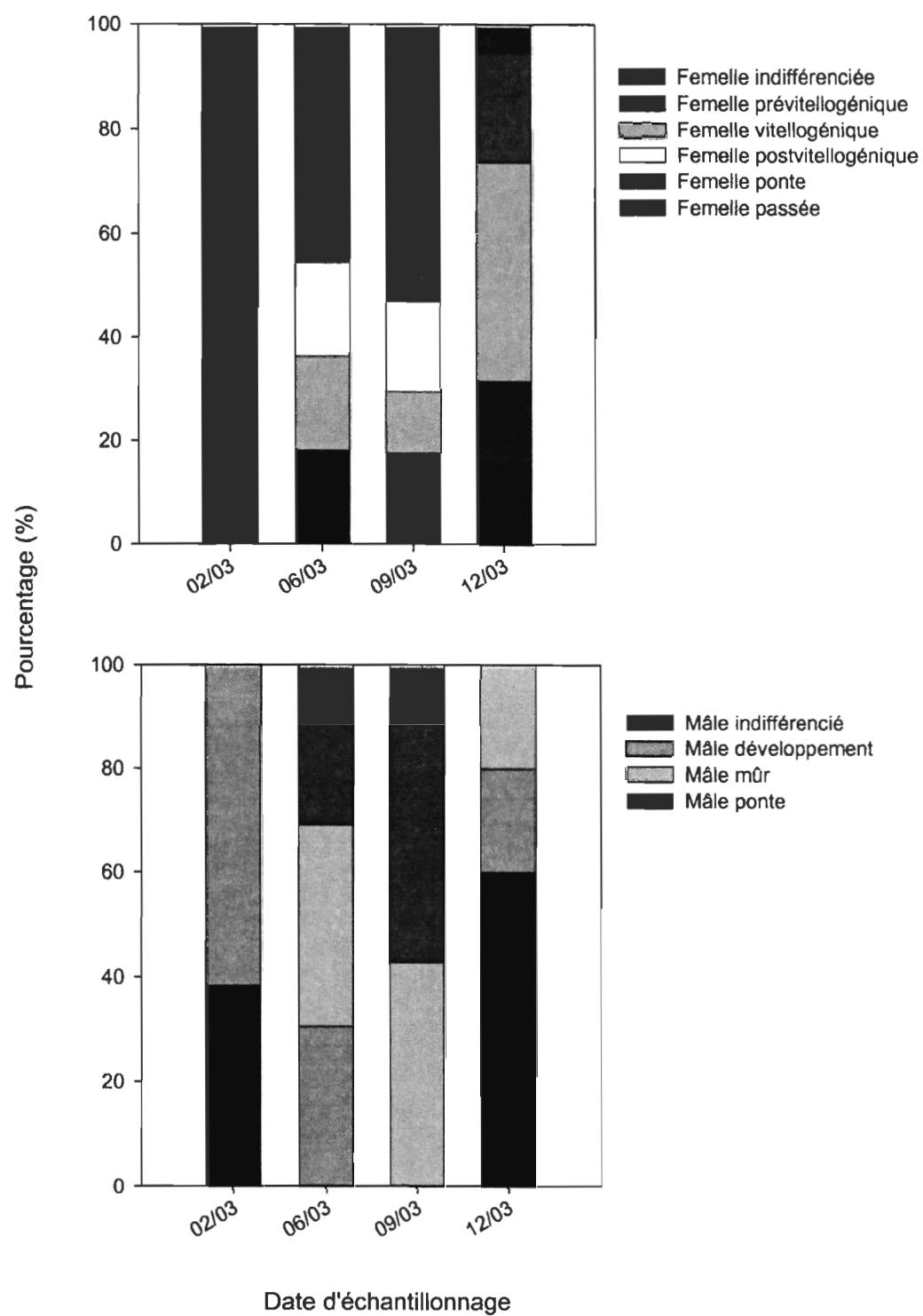


Fig. 16 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.

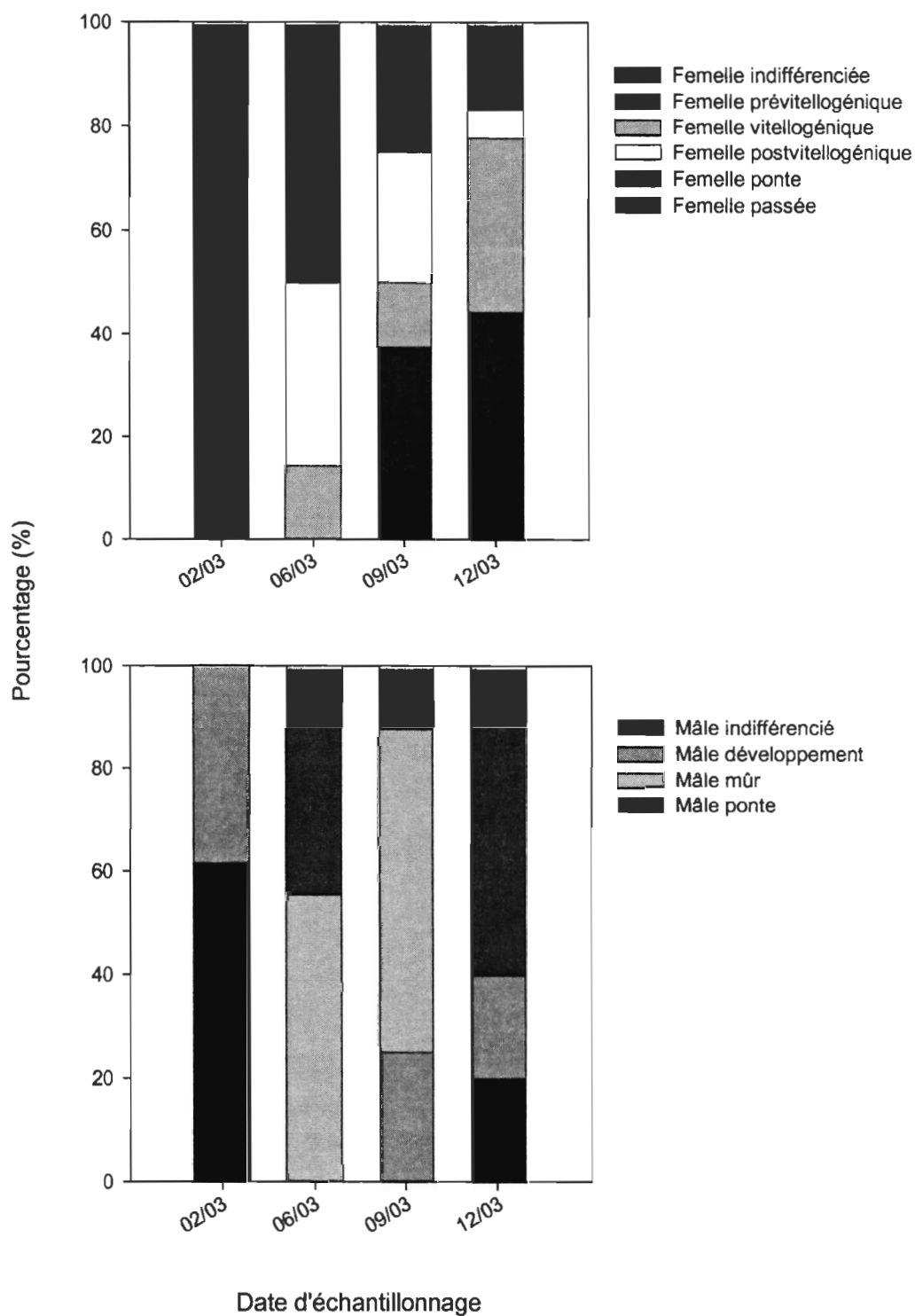


Fig. 17 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003.

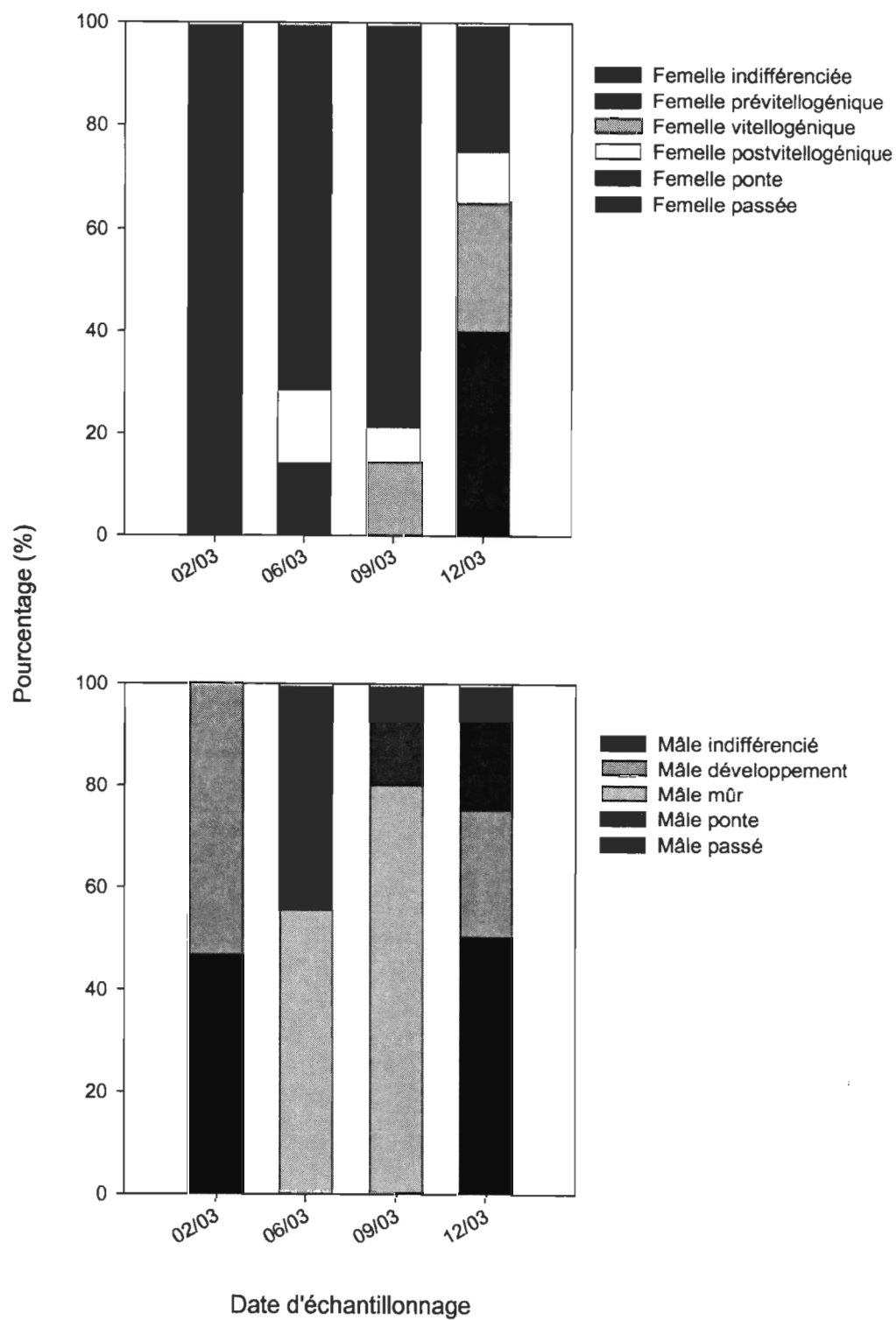


Fig. 18 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003.

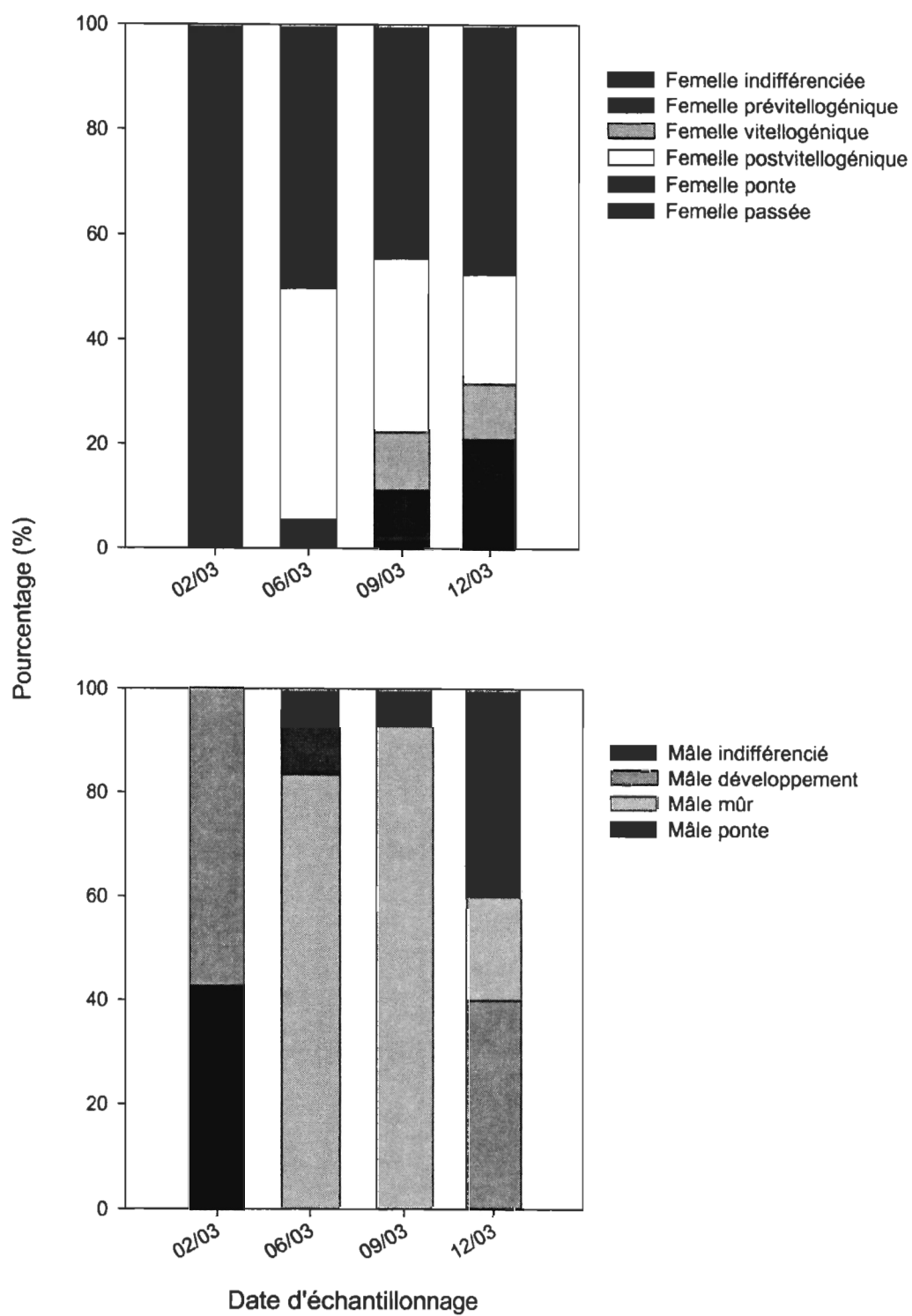


Fig. 19 Partition des stades de maturation sexuelle des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003.

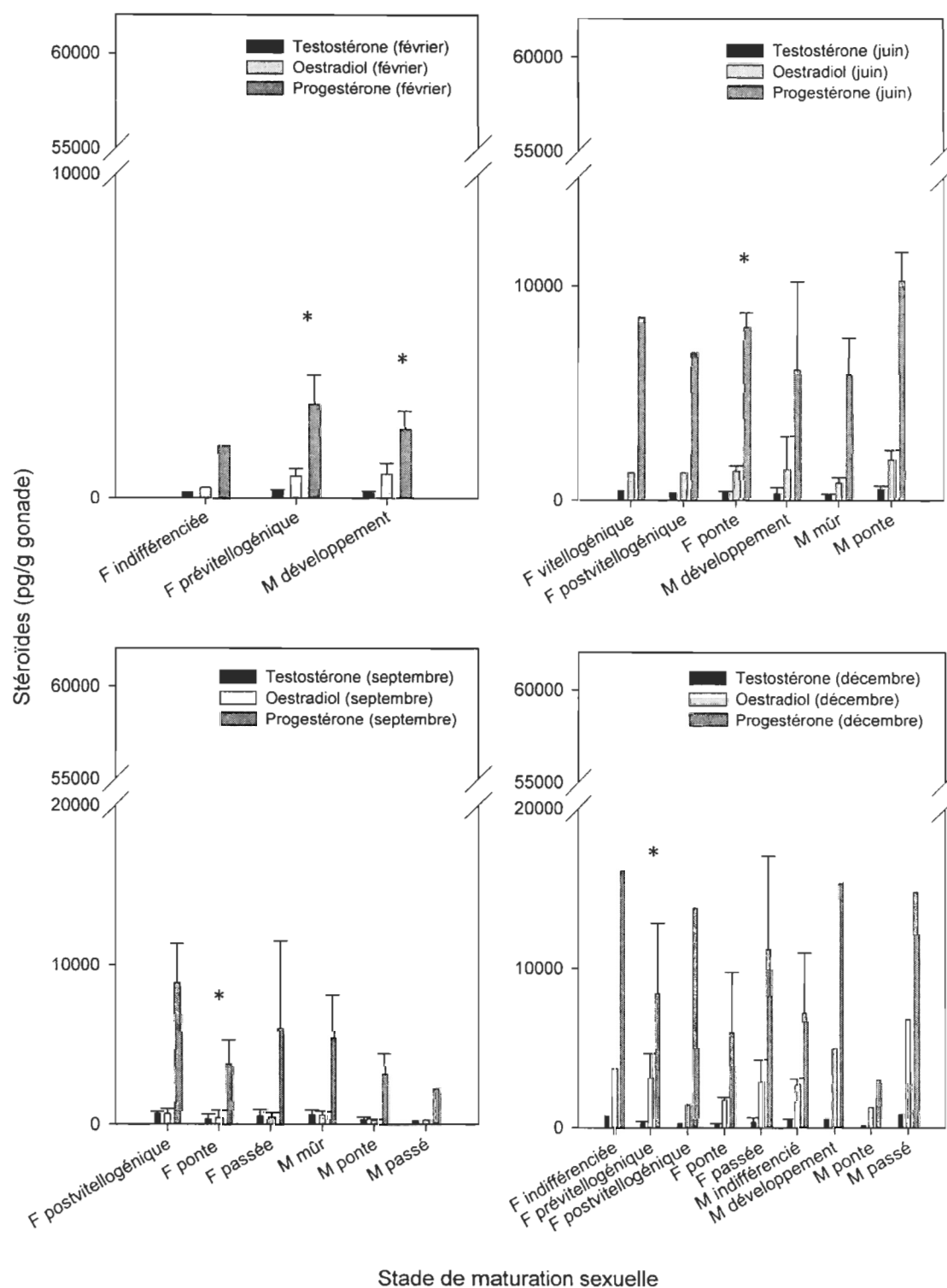
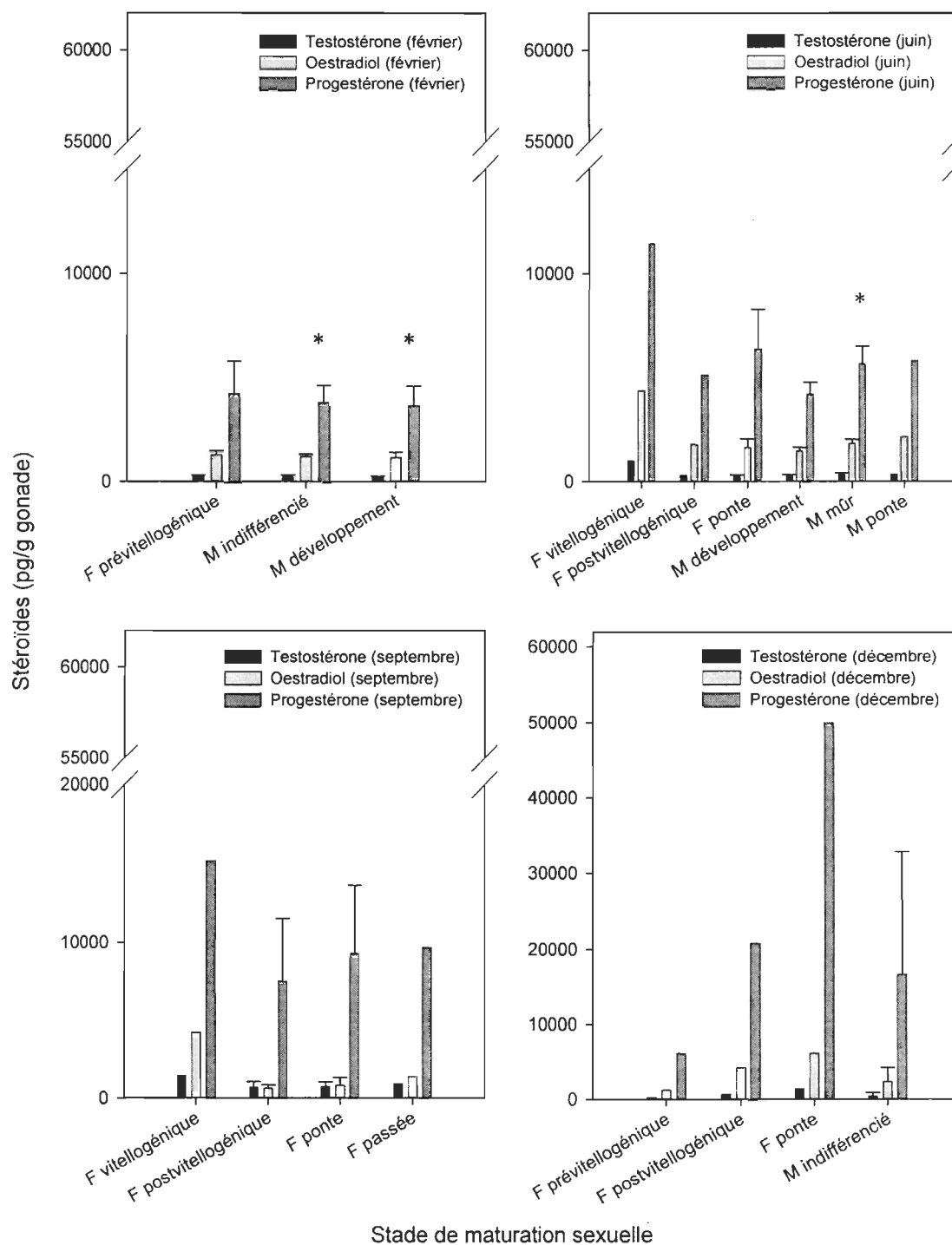


Fig. 20 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).



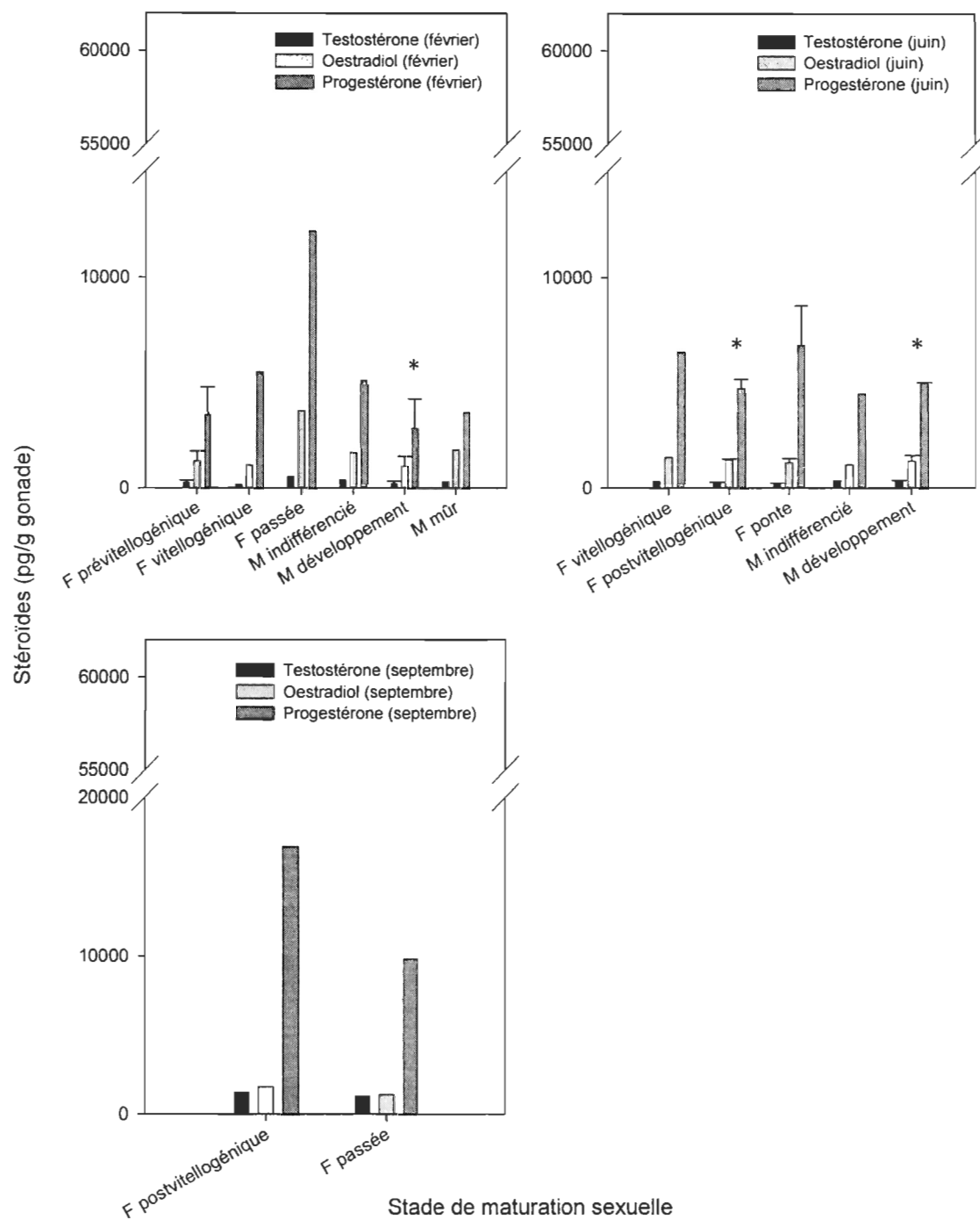


Fig. 22 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à septembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).

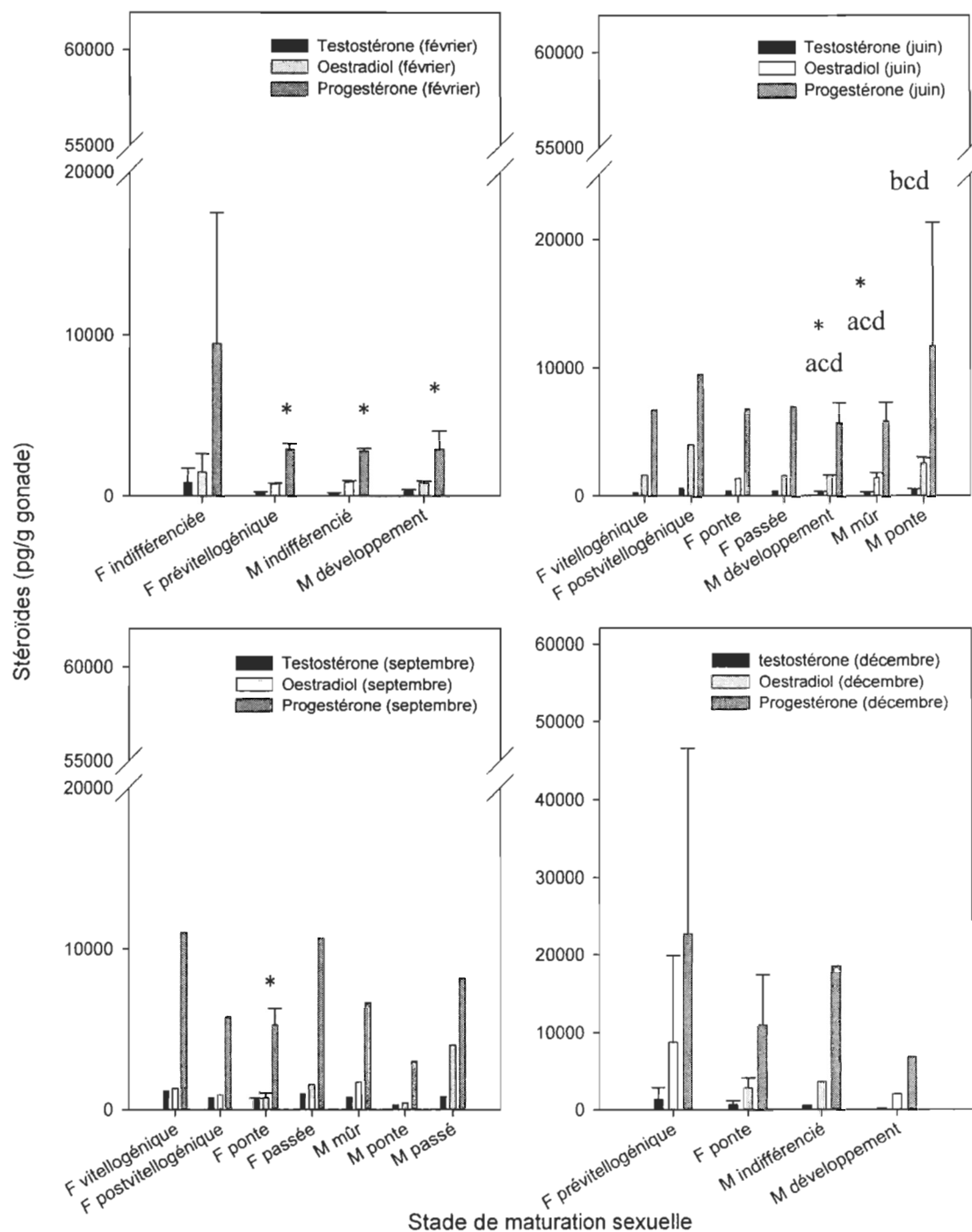


Fig. 23 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" diffère significativement de "b" (testostérone) ($p < 0,05$). "c" indique les valeurs similaires d'oestradiol et "d", les valeurs similaires de progestérone ($p > 0,05$). Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).

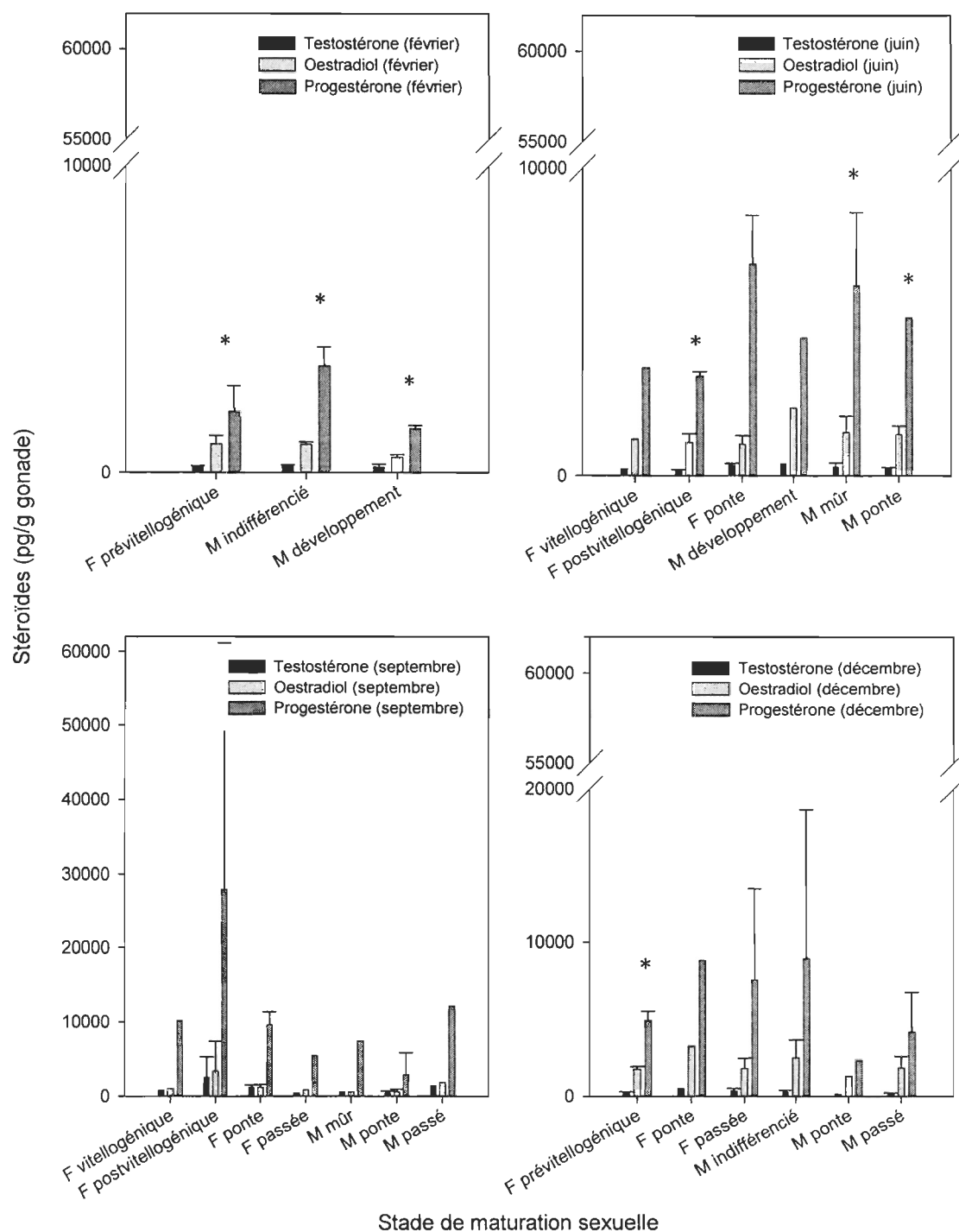


Fig. 24 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).

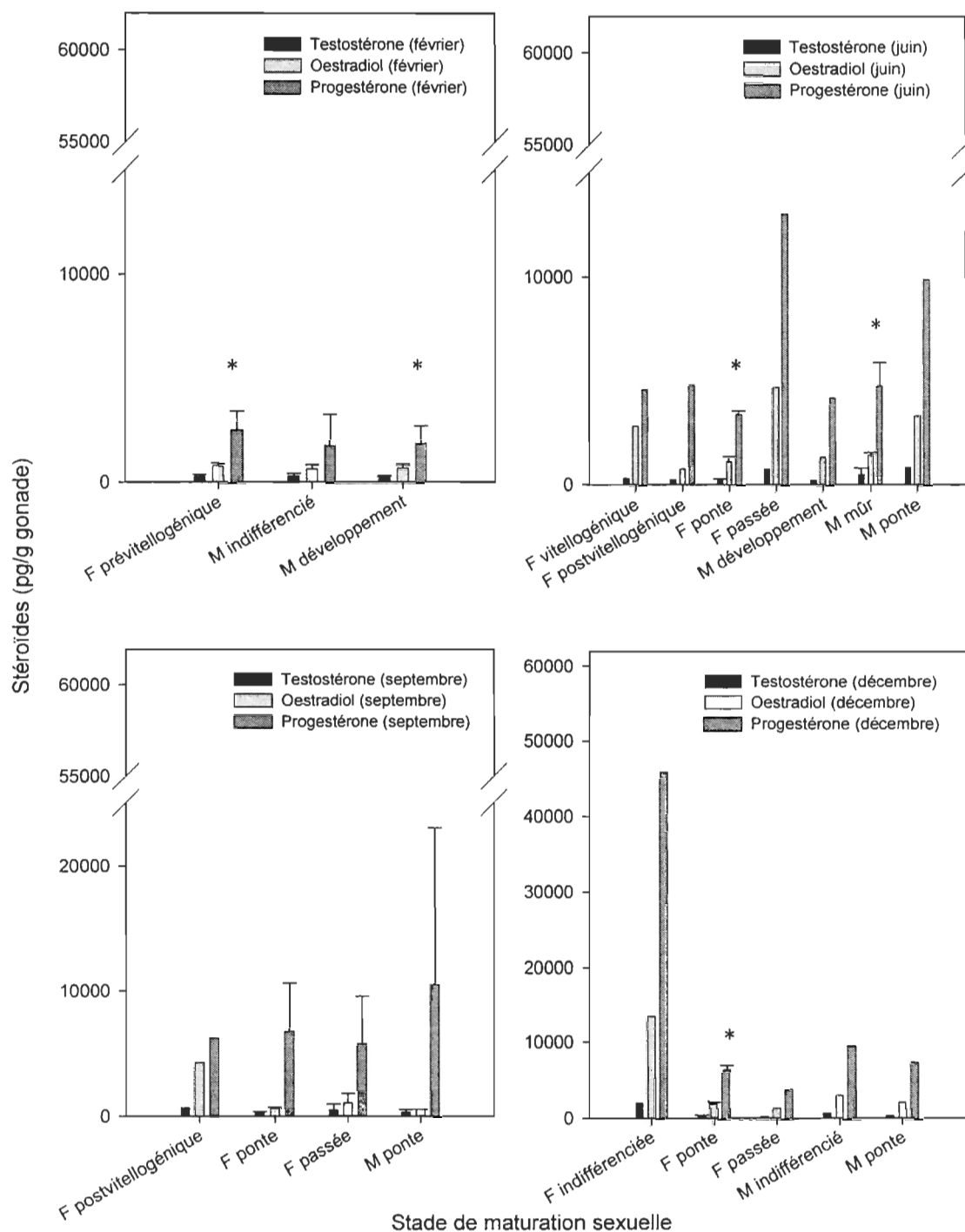


Fig. 25 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).

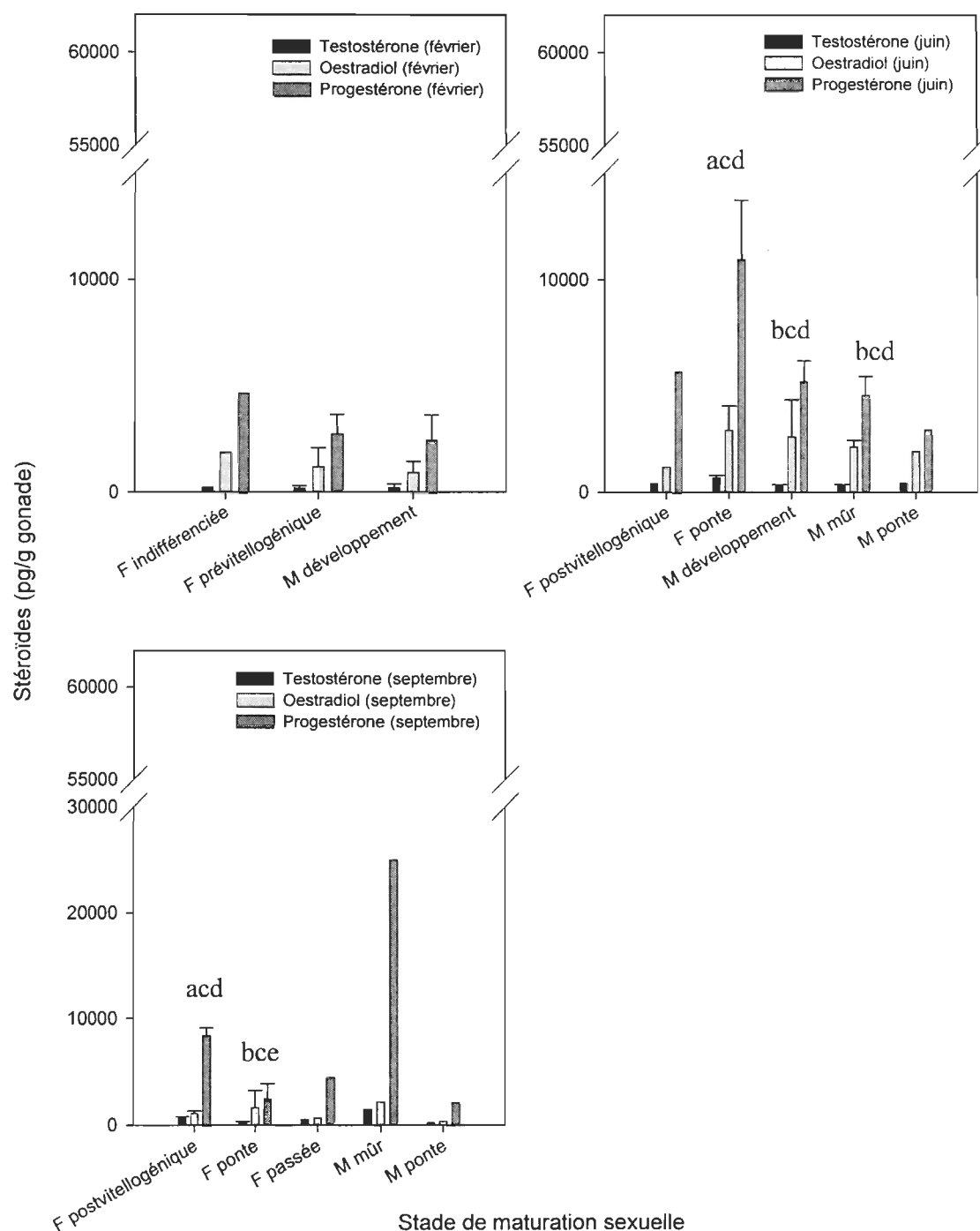


Fig. 26 Concentrations de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myxine exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés avec des PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à septembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" diffère de "b" (testostérone) ($p < 0,05$), "c" indique les valeurs d'oestradiol similaires ($p > 0,05$) et "d" diffère de "e" (progestérone) ($p < 0,05$).

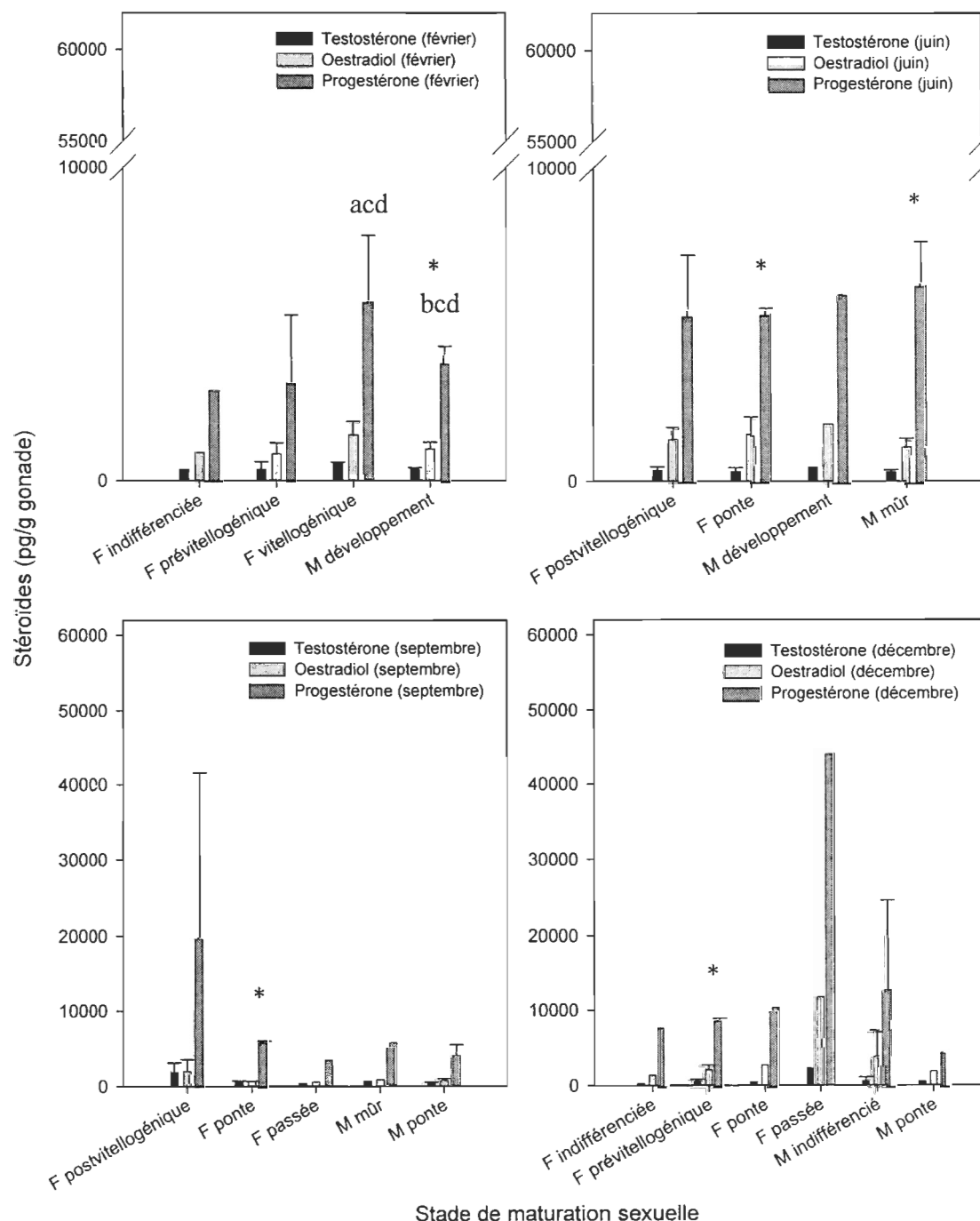


Fig. 27 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" diffère significativement de "b" (testostérone) ($p < 0,05$), "c" indique les valeurs similaires d'oestradiol et "d", celles de progestérone ($p > 0,05$). Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).

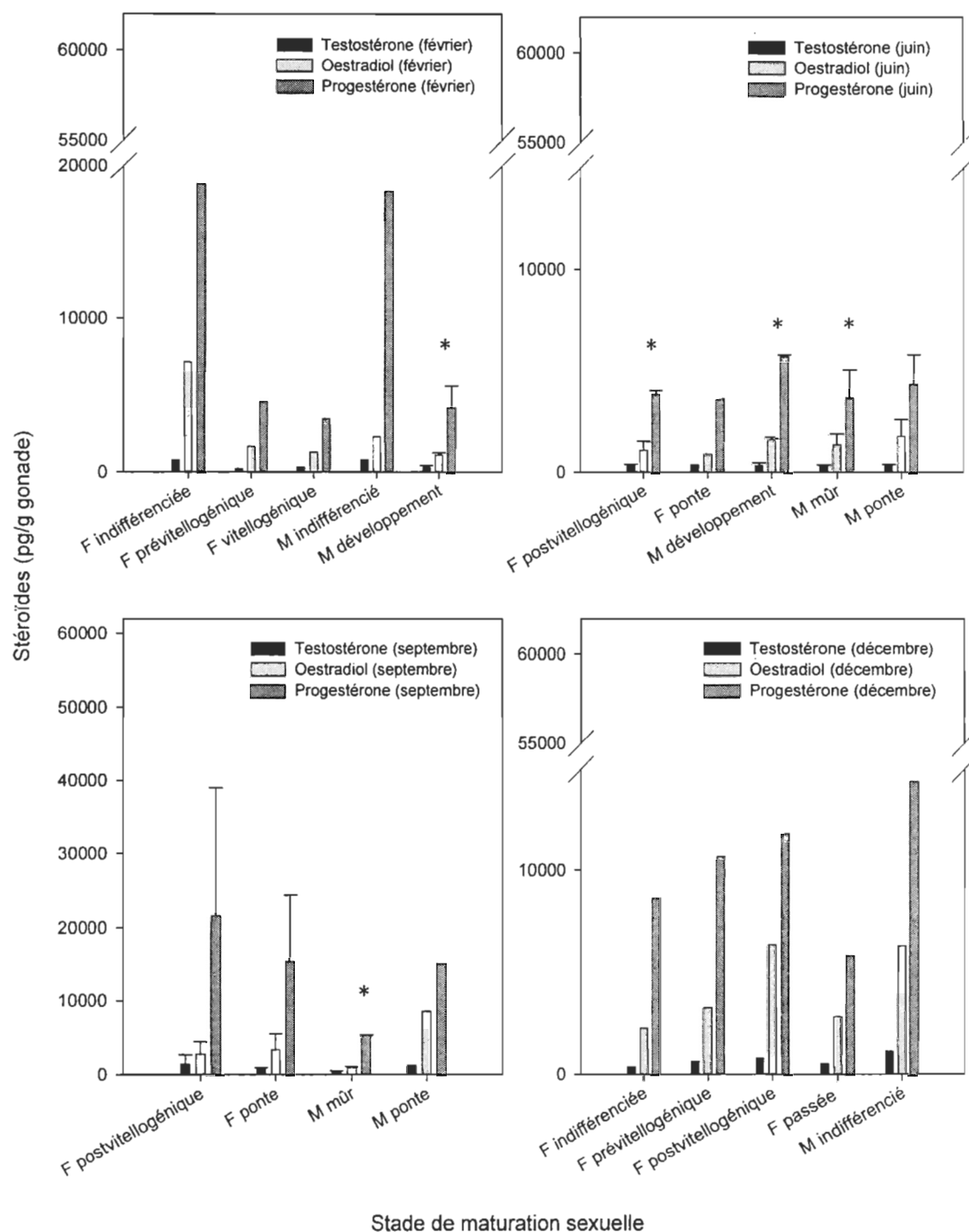


Fig. 28 Concentration de testostérone, oestradiol et progestérone dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences significatives entre les hormones ($p < 0,05$).

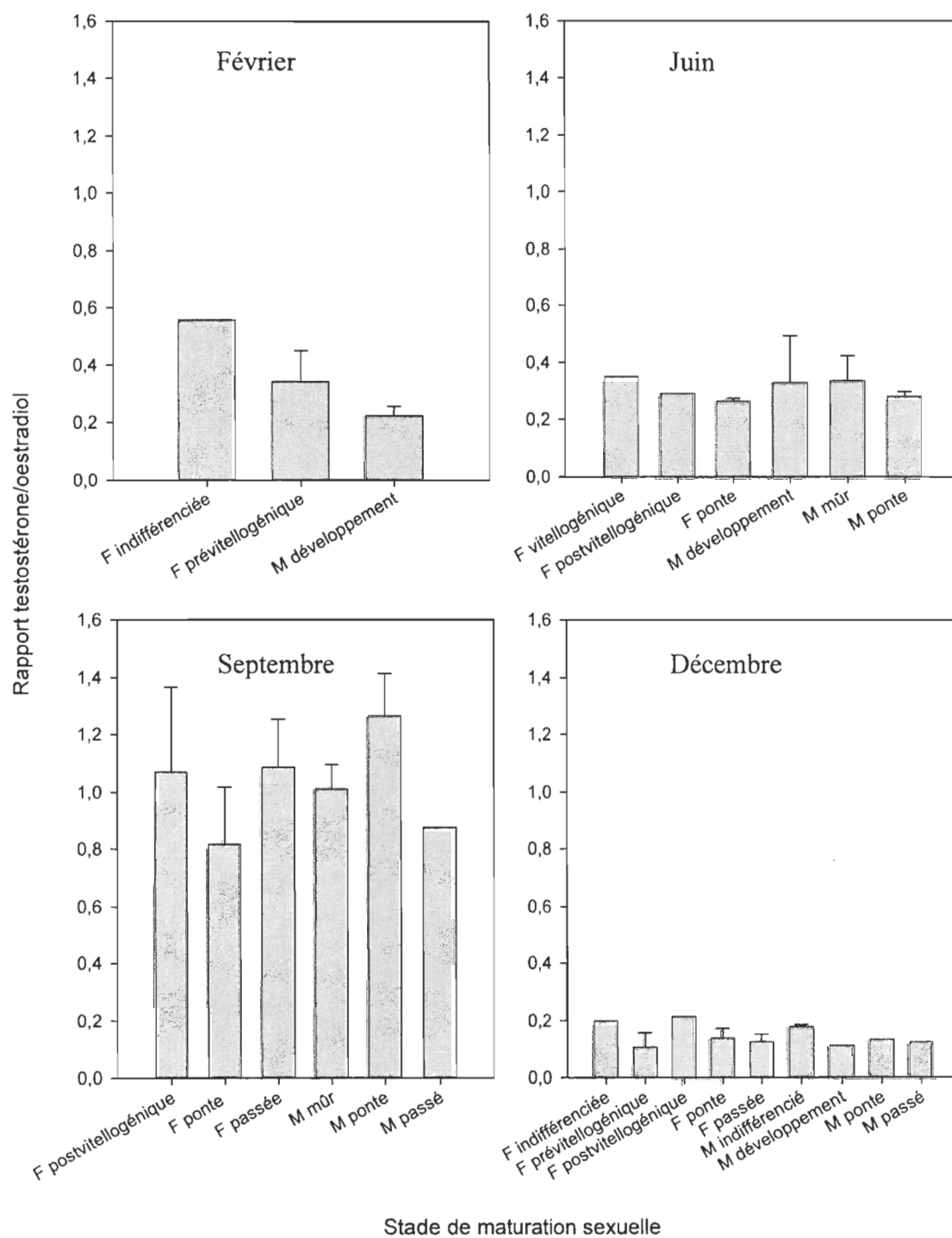


Fig. 29 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

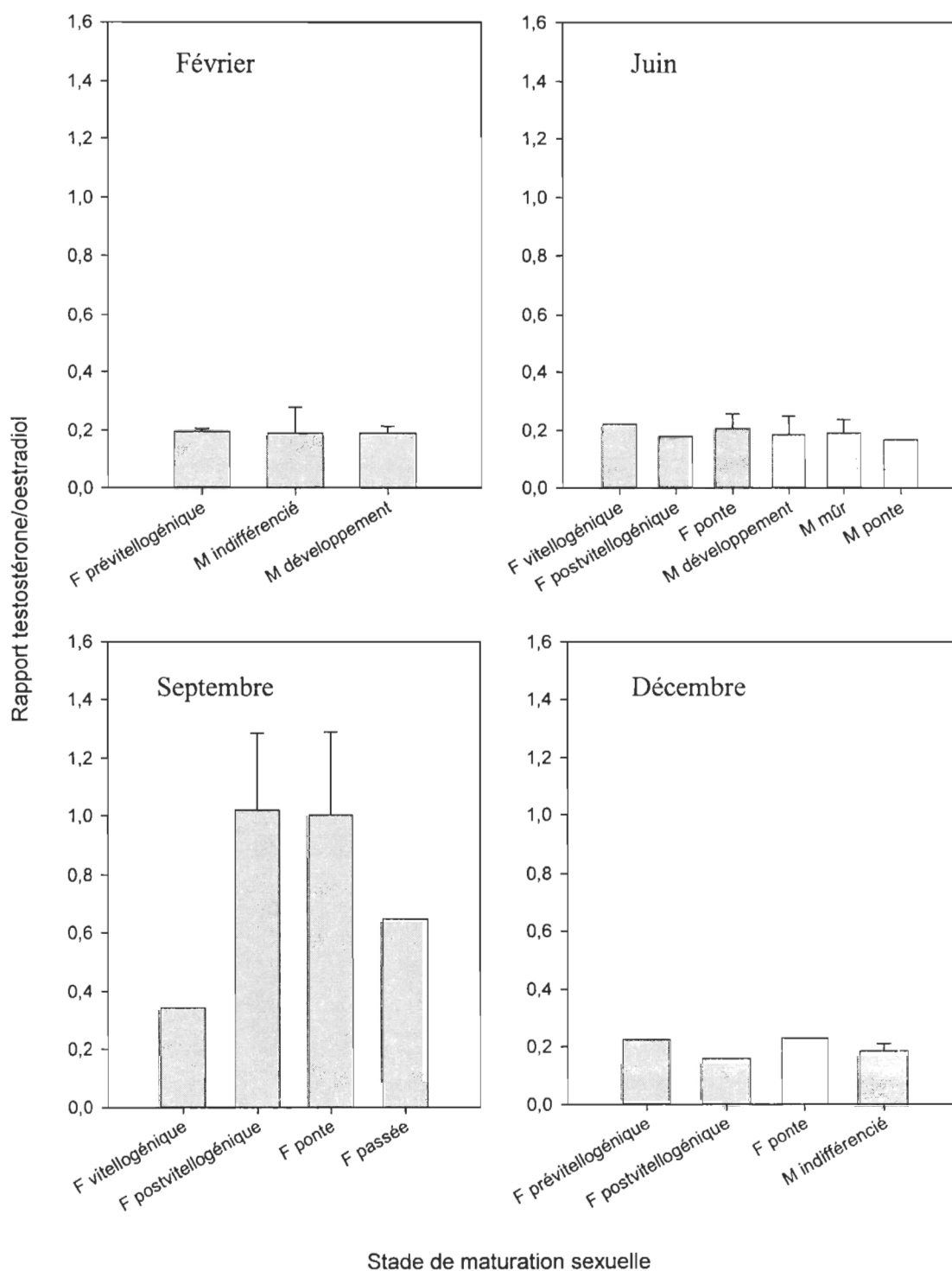


Fig. 30 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

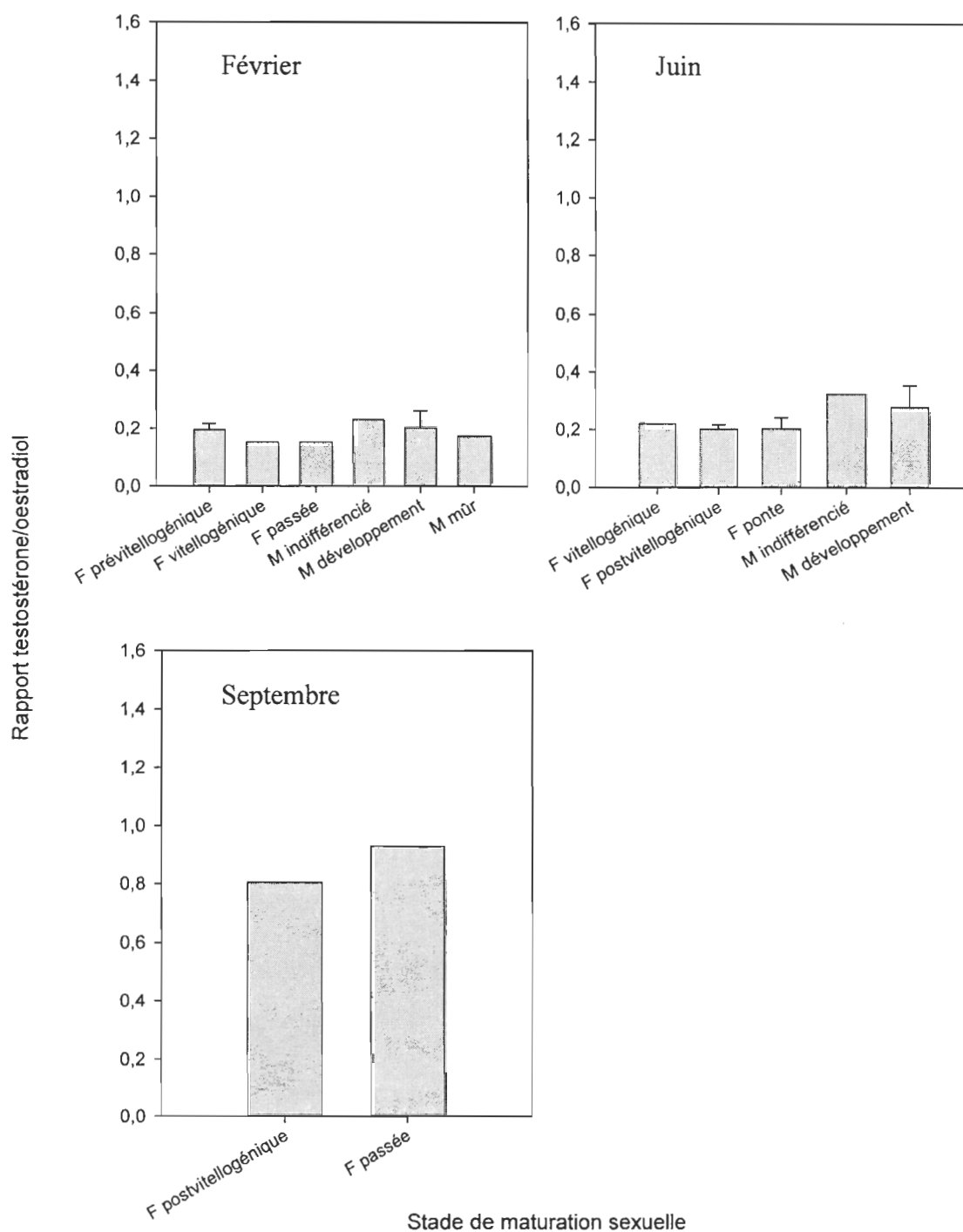


Fig. 31 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à septembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

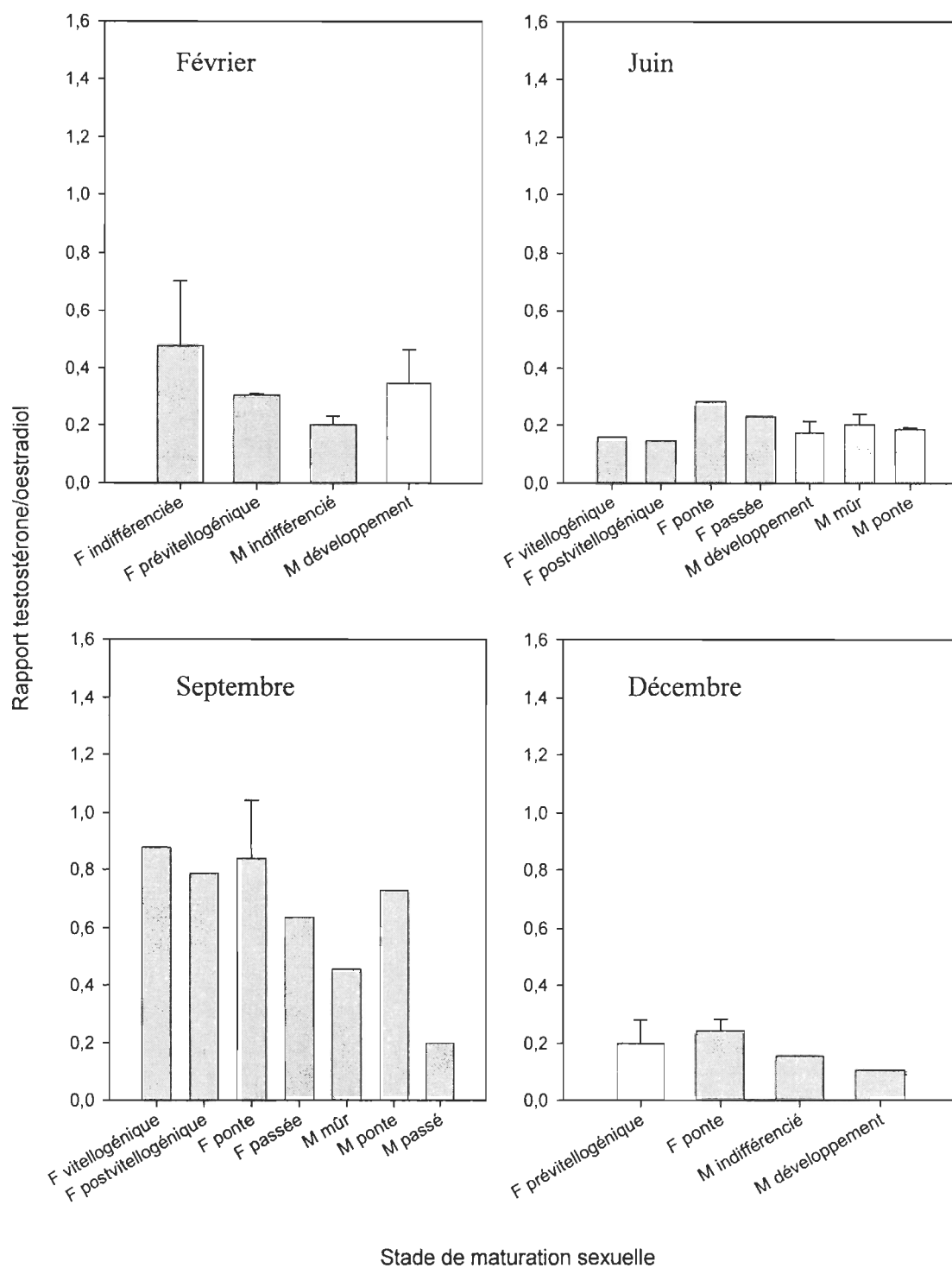


Fig. 32 Rapports testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes ± l'écart-type.

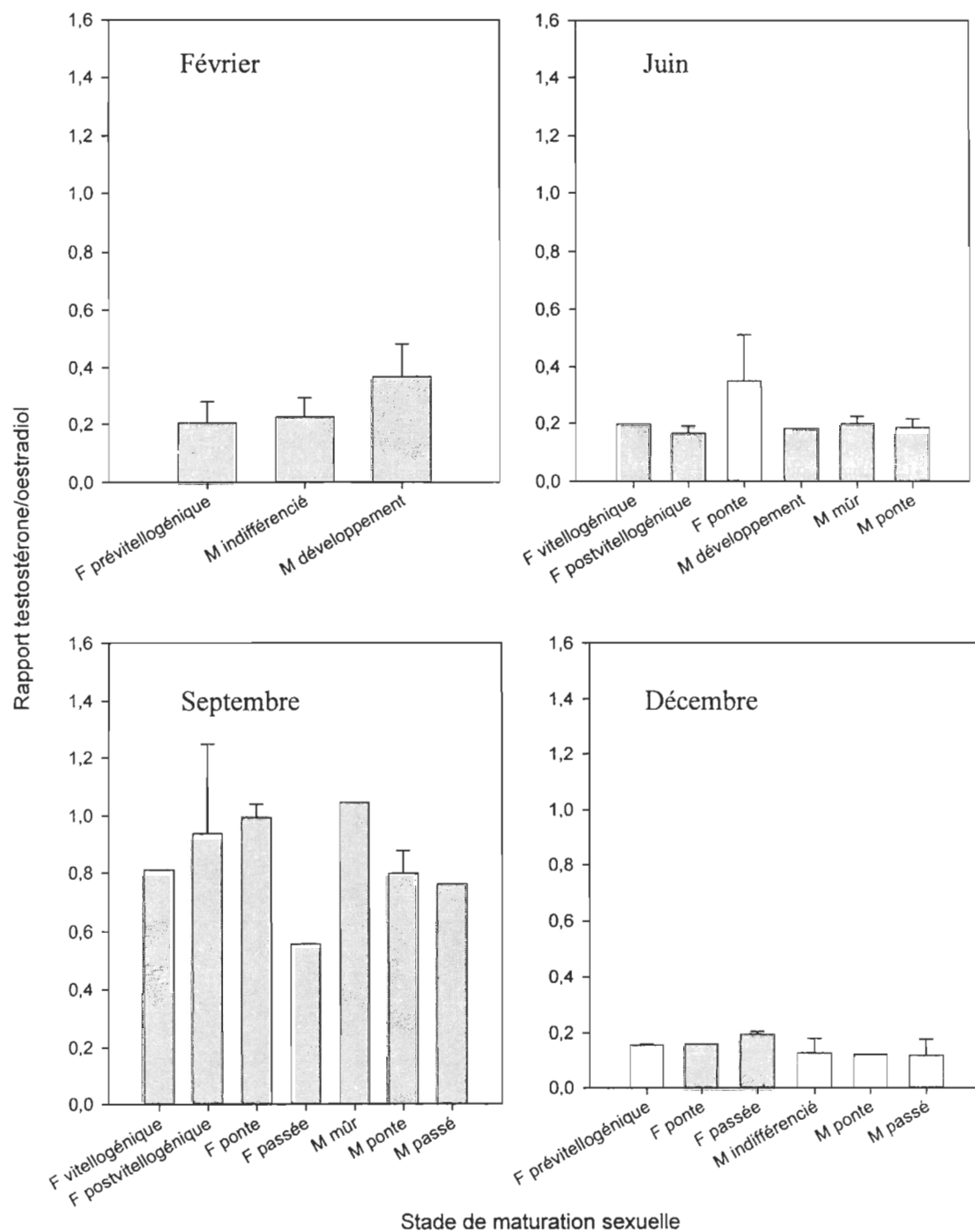


Fig. 33 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

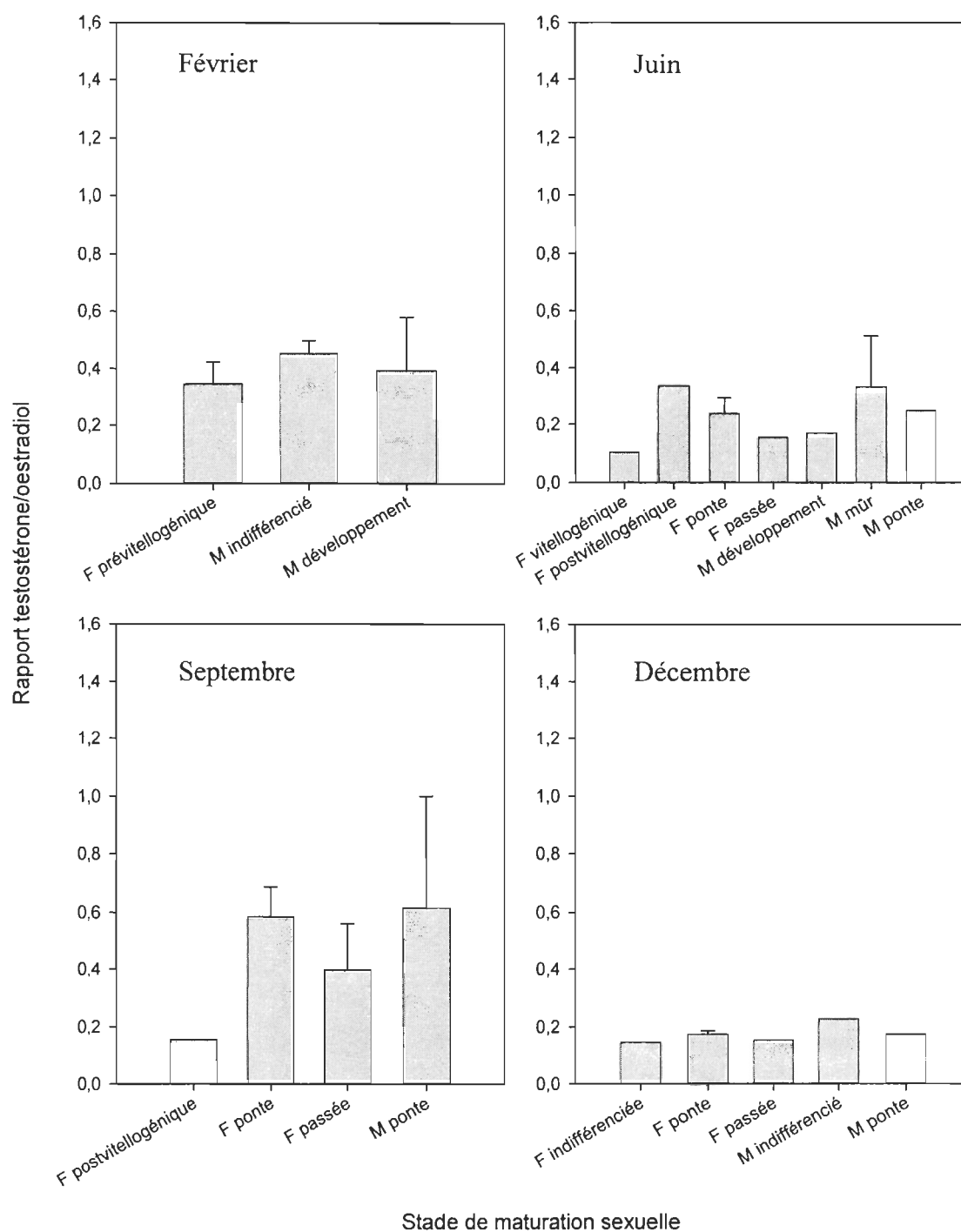


Fig. 34 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

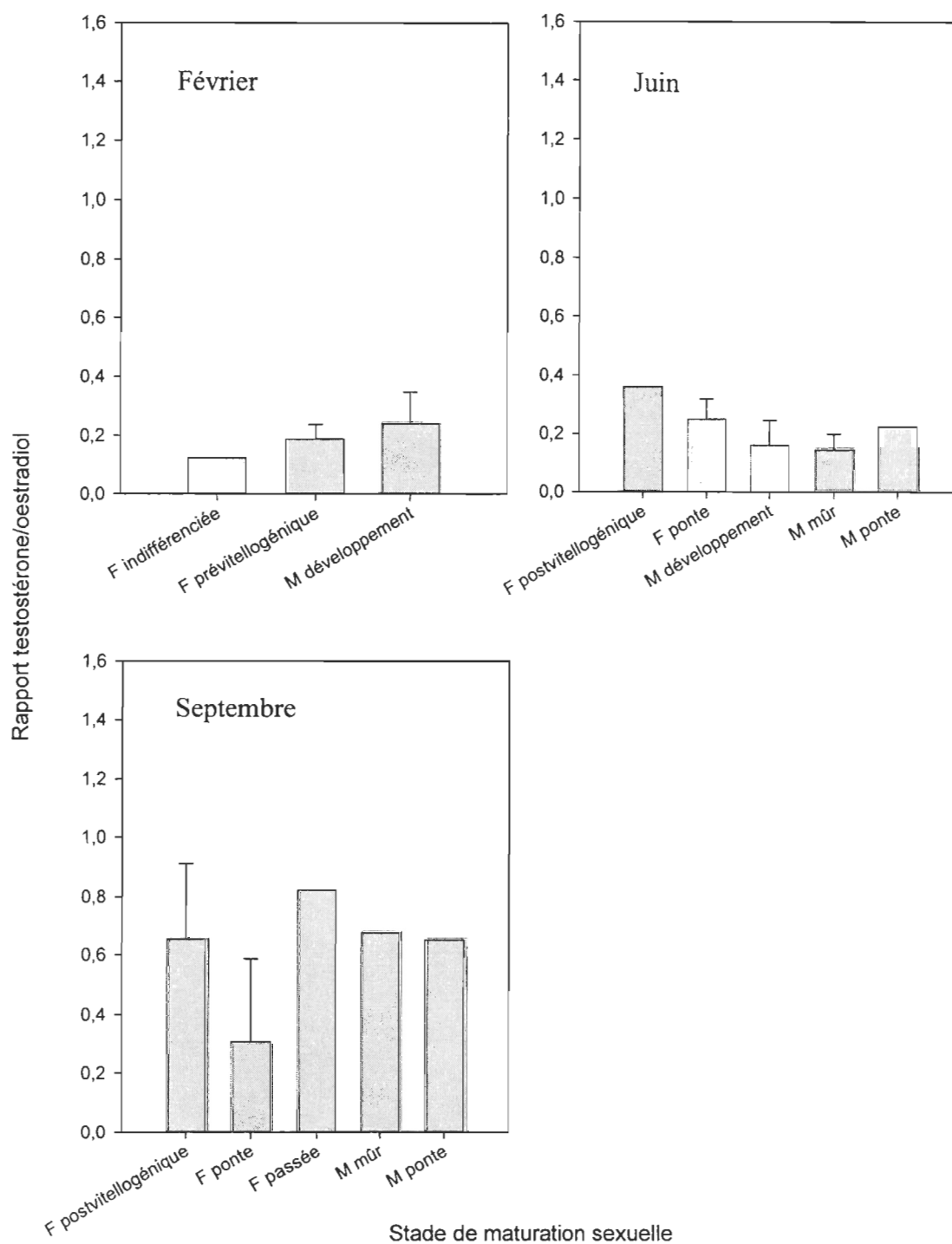


Fig. 35 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à septembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

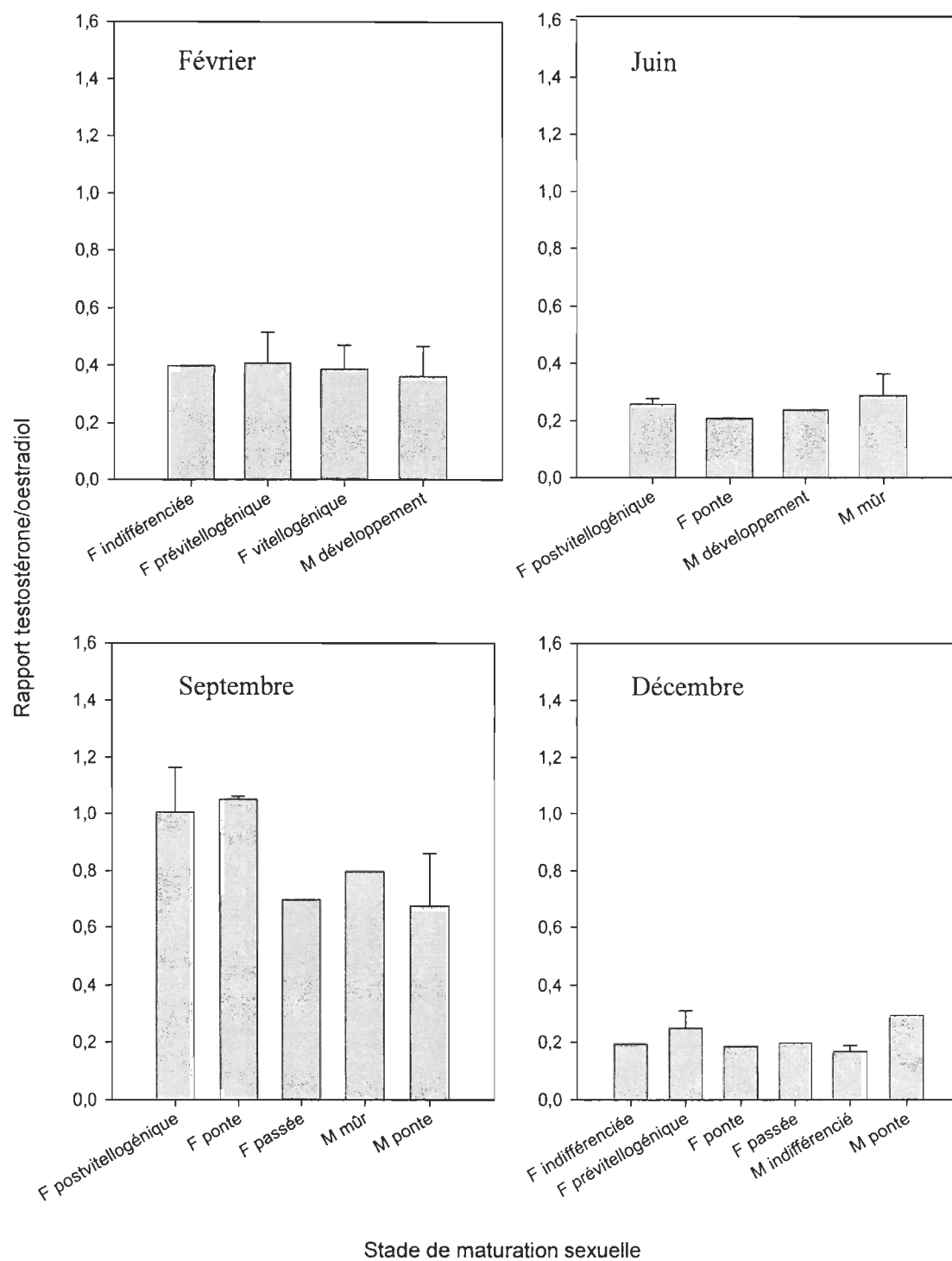


Fig. 36 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

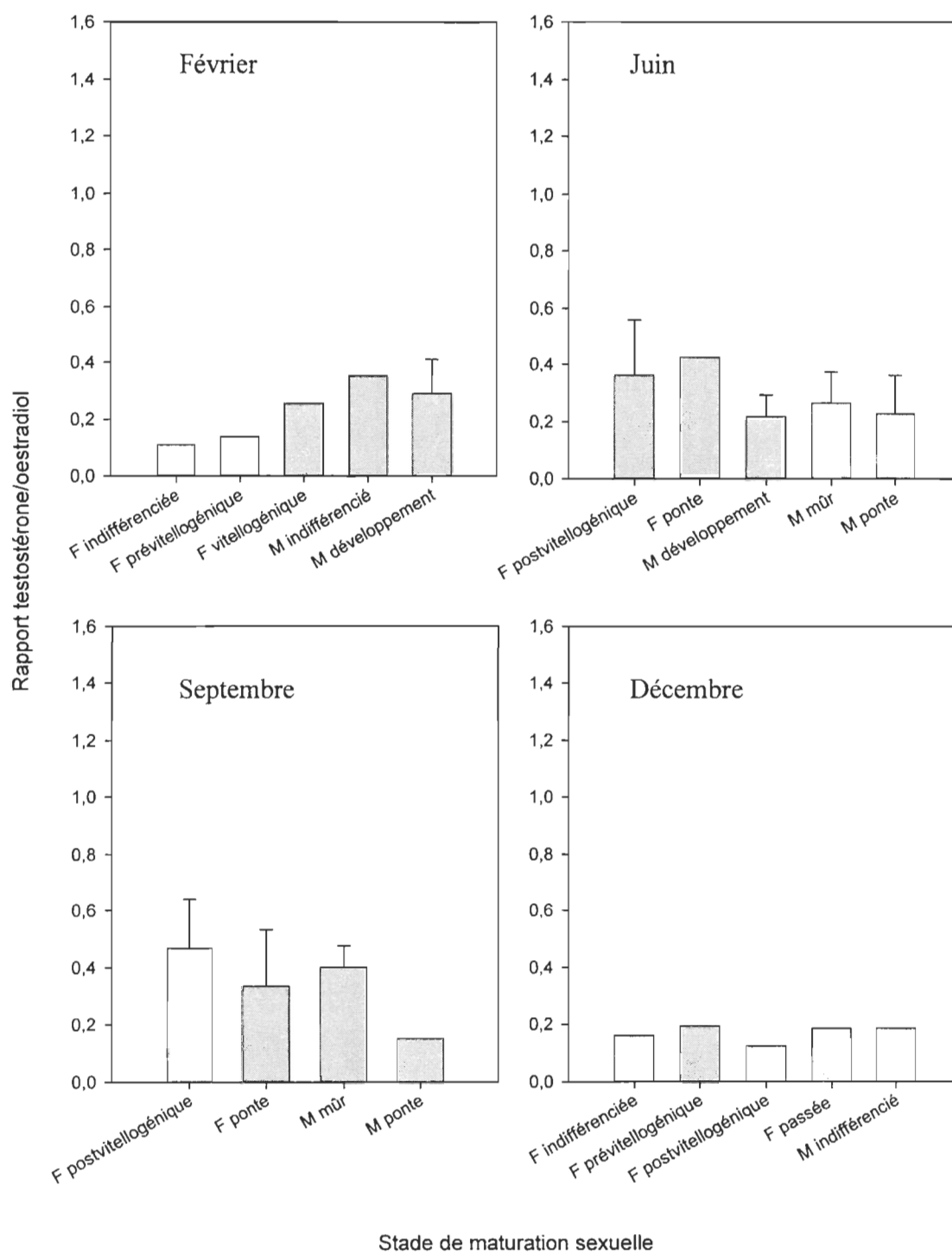


Fig. 37 Rapport testostérone/oestradiol des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

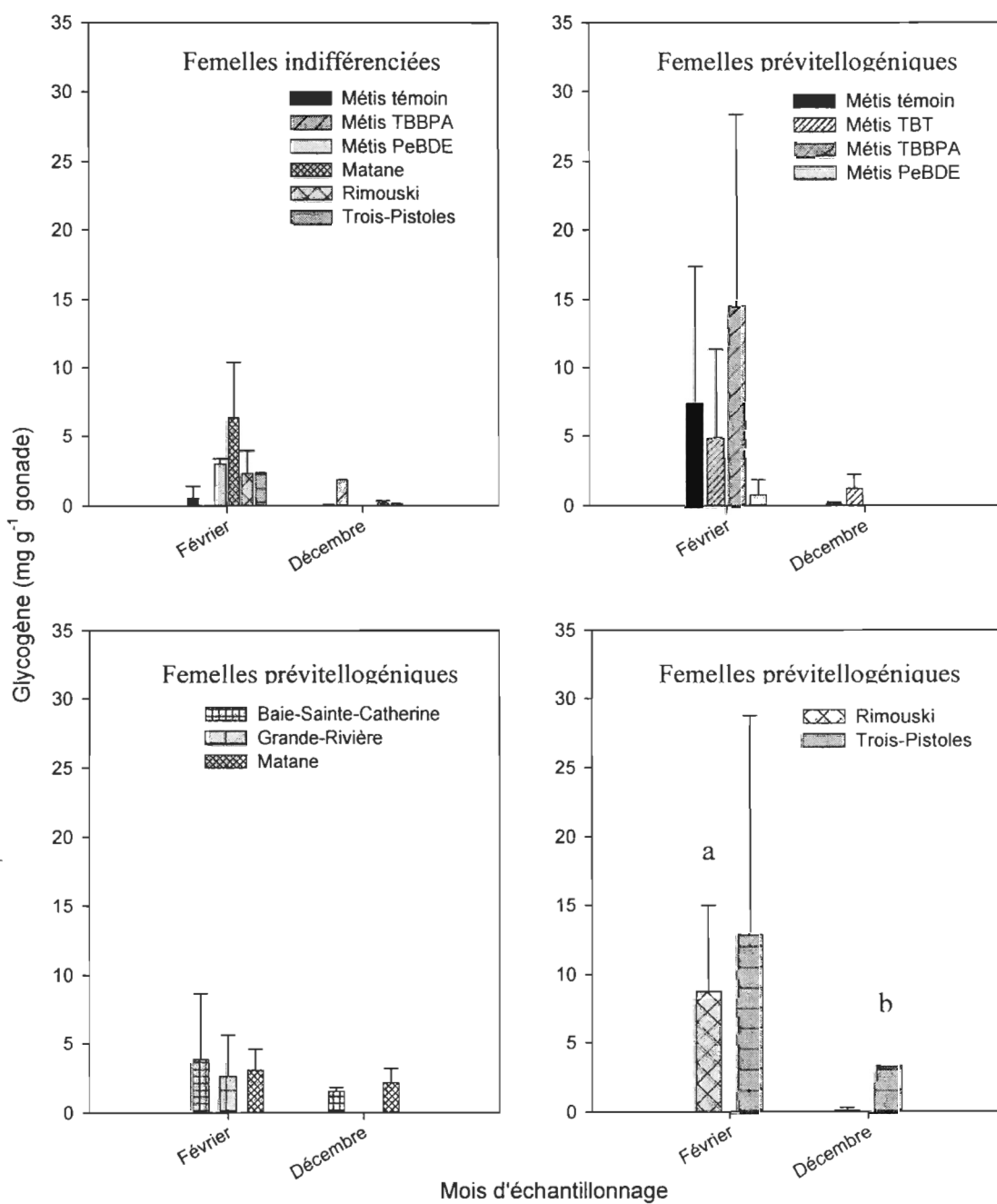


Fig. 38 Concentration de glycogène dans la gonade des myes femelles indifférenciées et prévitellogéniques, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a" et "b" indiquent la présence de différences significatives d'un temps d'échantillonnage à l'autre.

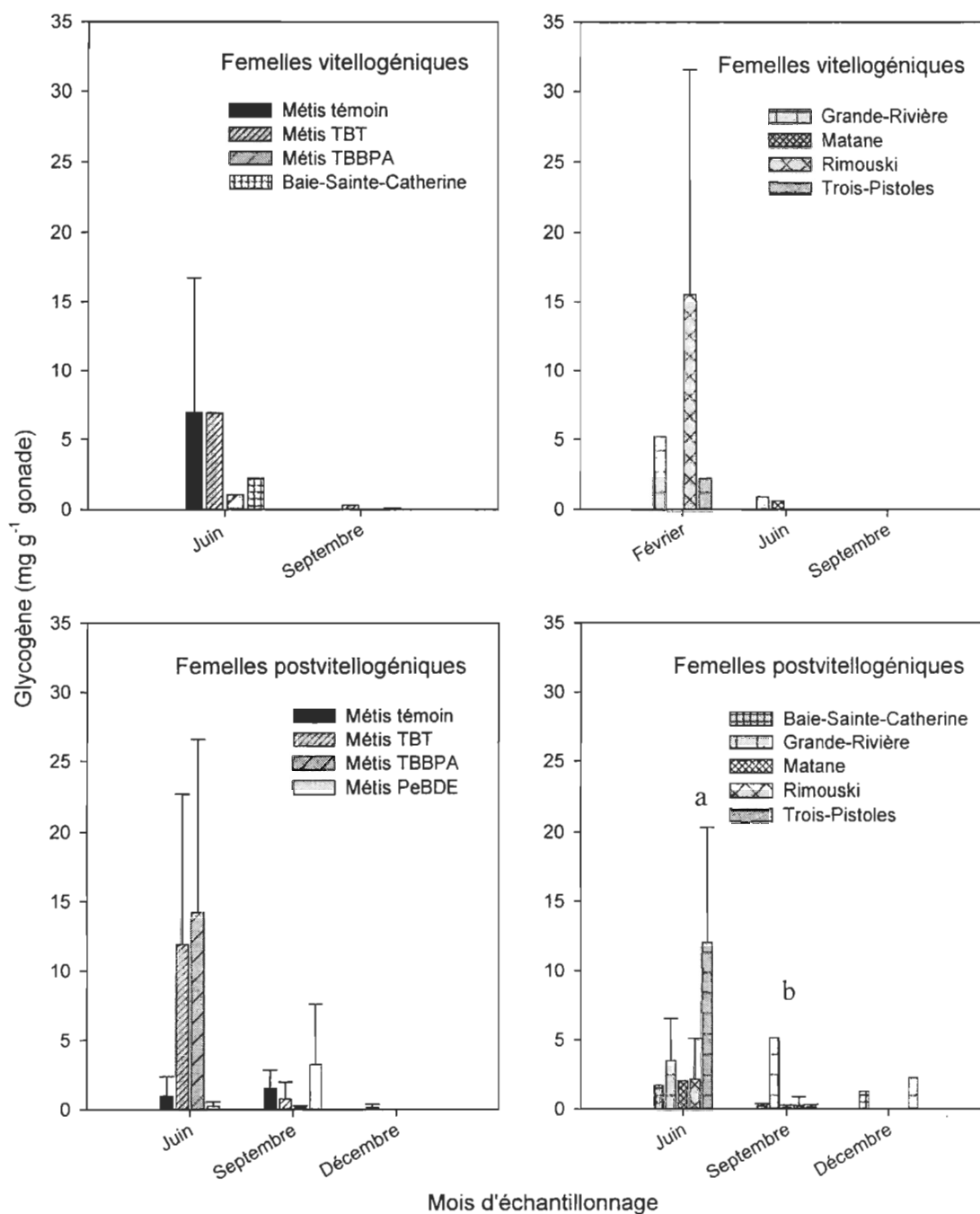


Fig. 39 Concentration de glycogène dans la gonade des myes femelles vitellogéniques et postvitellogéniques, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a" et "b" indiquent la présence de différences significatives d'un temps d'échantillonnage à l'autre.

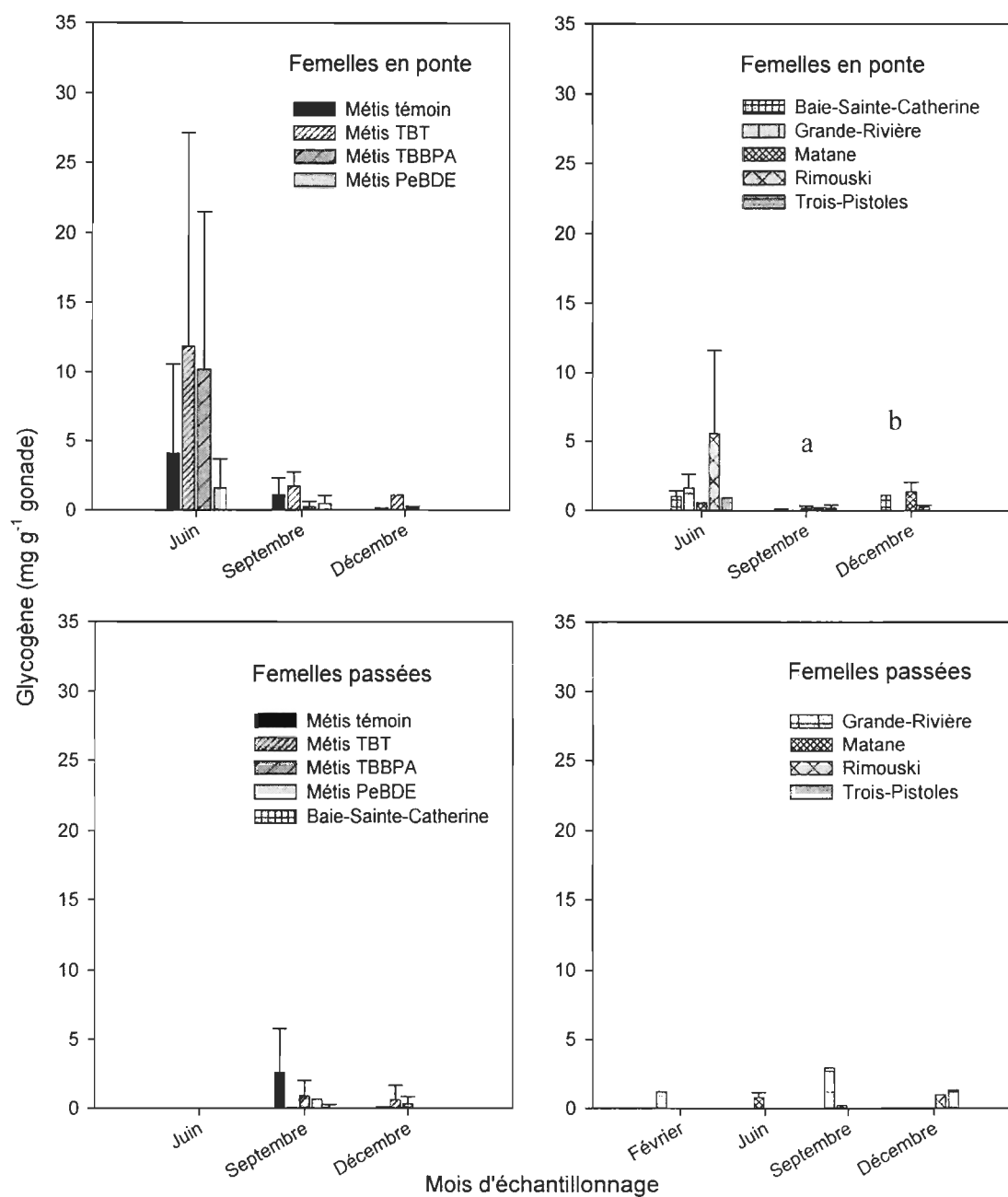


Fig. 40 Concentration de glycogène dans la gonade des myes femelles en ponte et passées, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a" et "b" indiquent la présence de différences significatives d'un temps d'échantillonnage à l'autre.

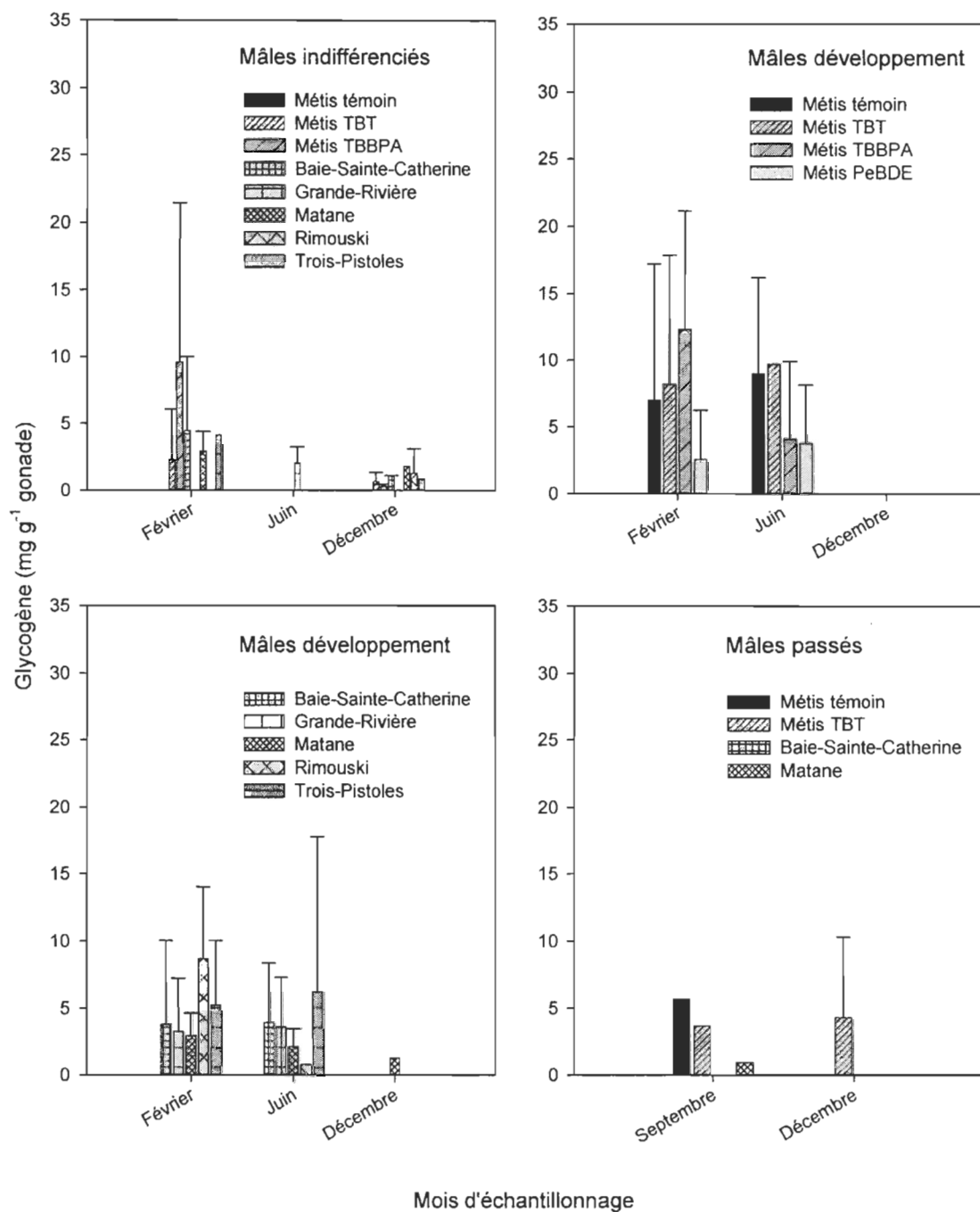


Fig. 41 Concentration de glycogène dans la gonade des myes mâles indifférenciés, en développement et passés, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type.

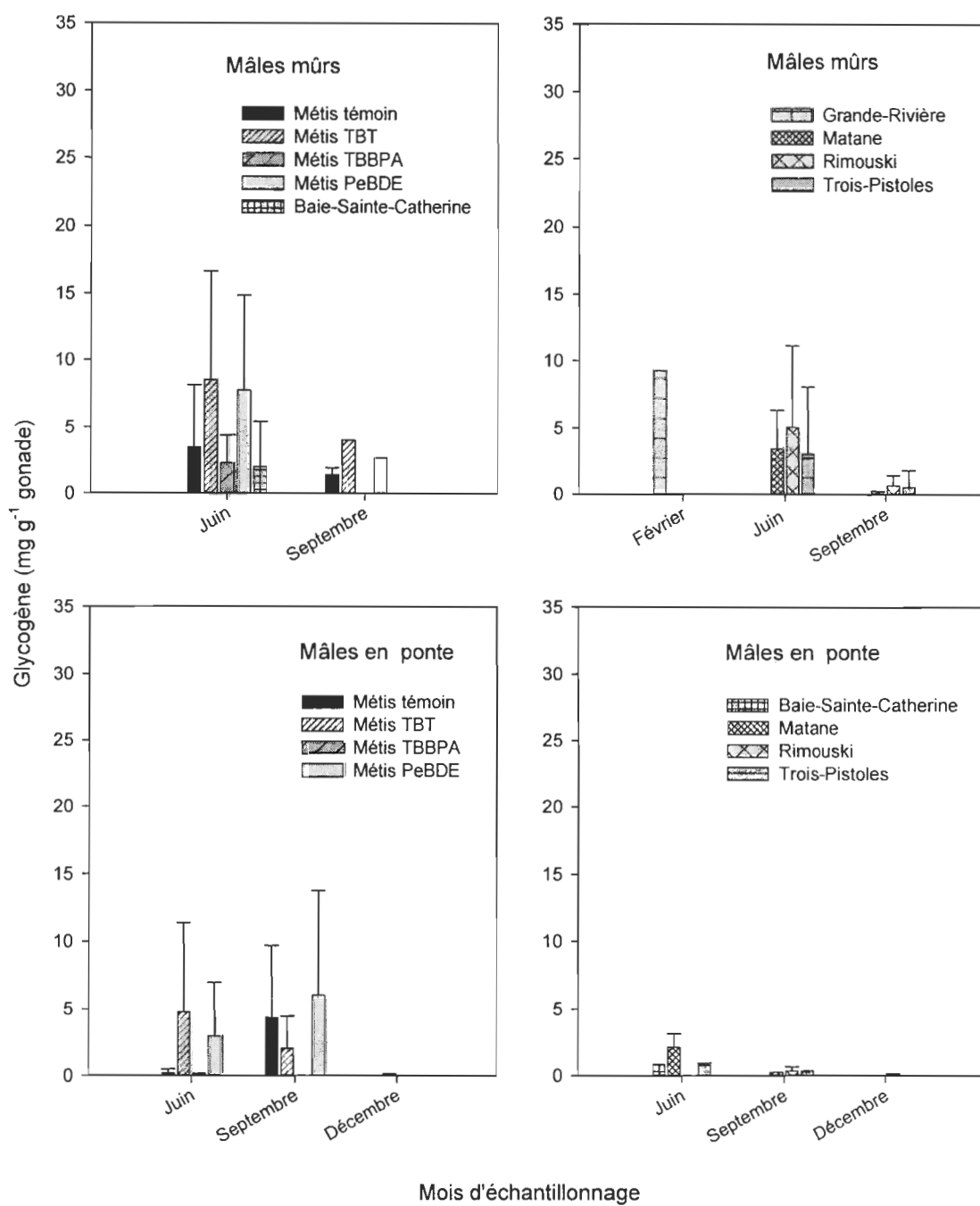


Fig. 42 Concentration de glycogène dans la gonade des myes mâles mûrs et en ponte, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes l'écart-type.

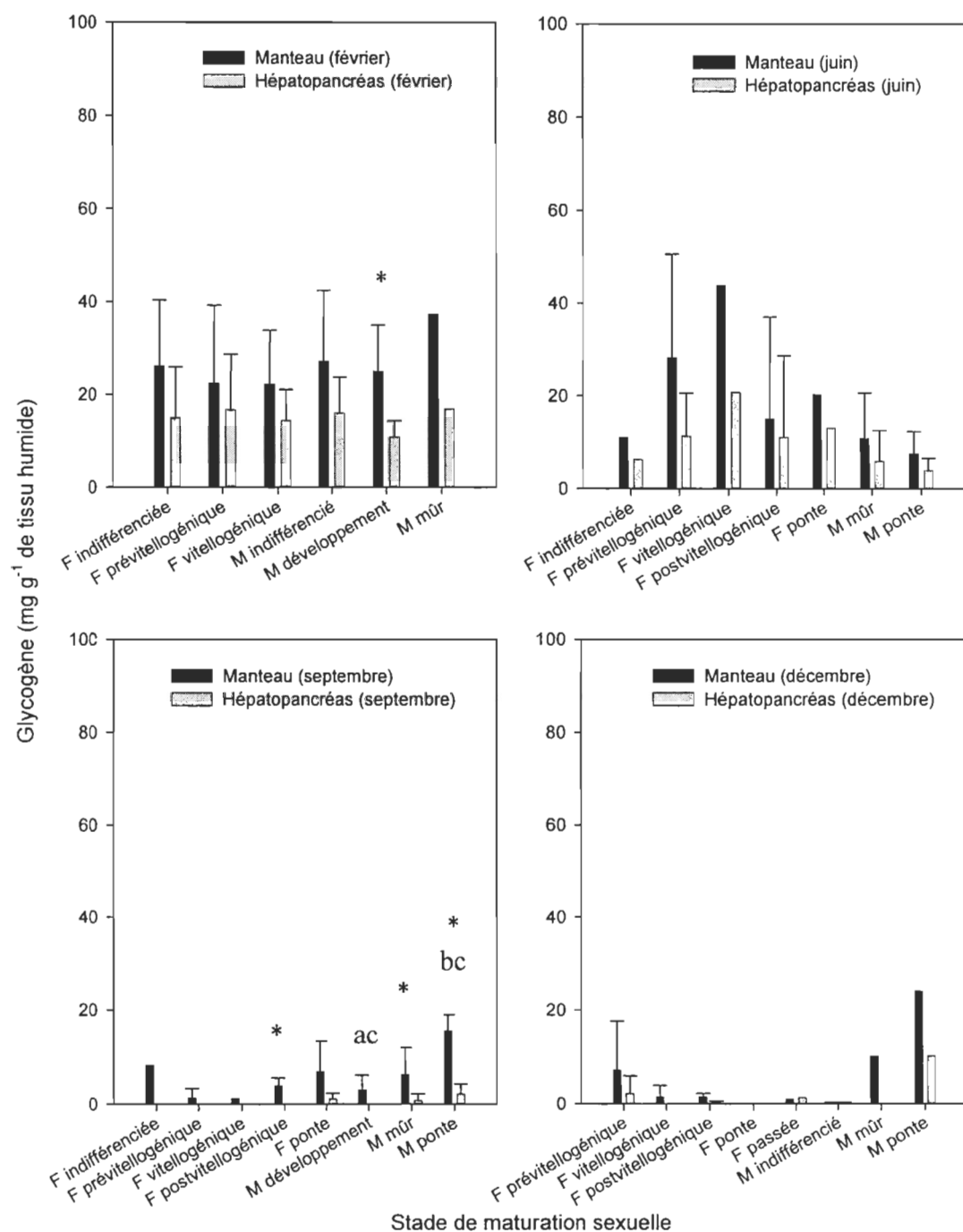
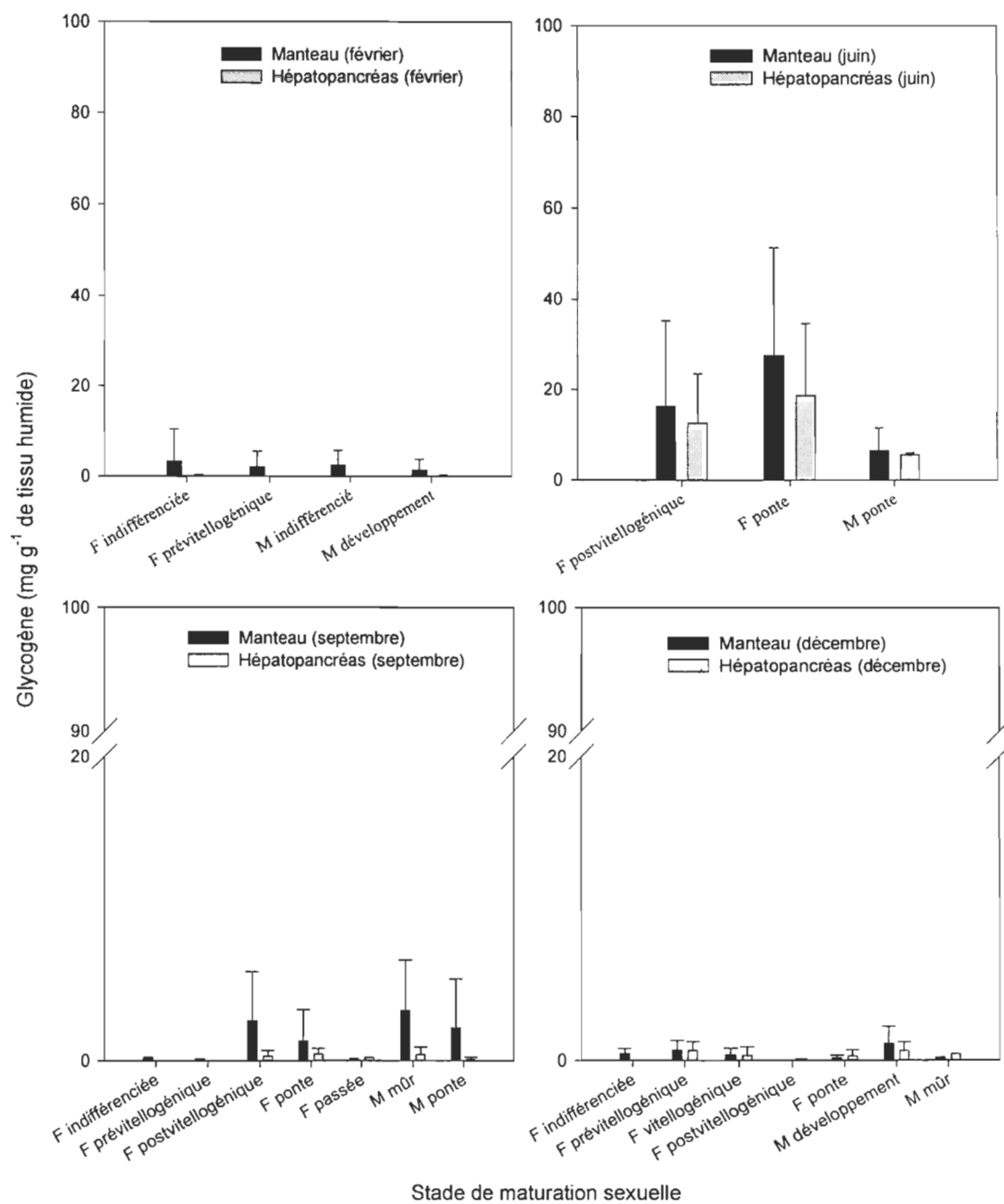


Fig. 43 Concentration de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments non contaminés de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" diffère significativement de "b" (dans le manteau) ($p < 0,05$) et "c" désigne des valeurs similaires (dans l'hépatopancréas) ($p > 0,05$). Un * marque les différences significatives entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).



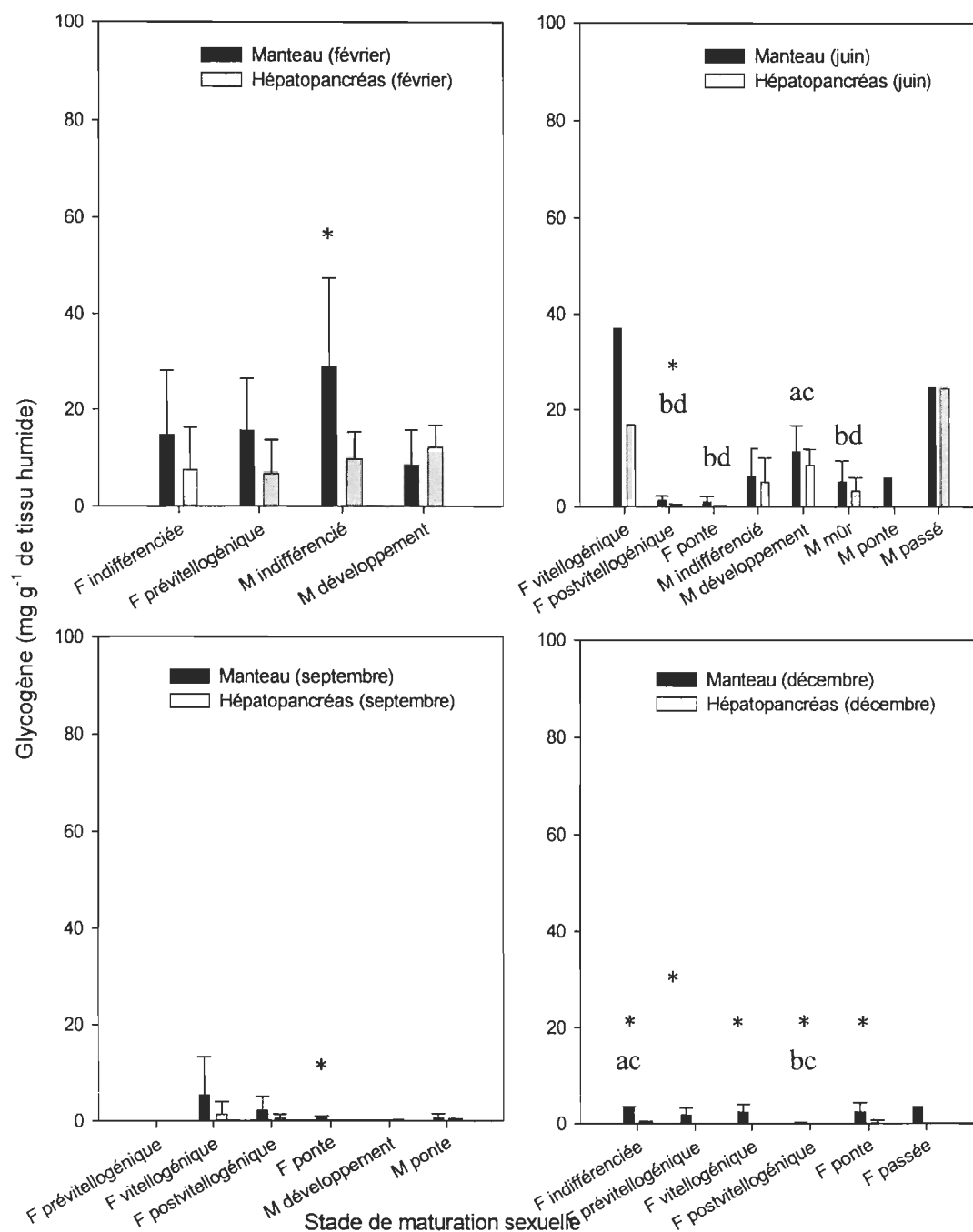


Fig. 45 Concentration de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Grande-Rivière, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" diffère significativement de "b" (dans le manteau) ($p < 0,05$) et "c" diffère significativement de "d" (dans l'hépatopancréas) ($p < 0,05$). Un * marque les différences significatives entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).

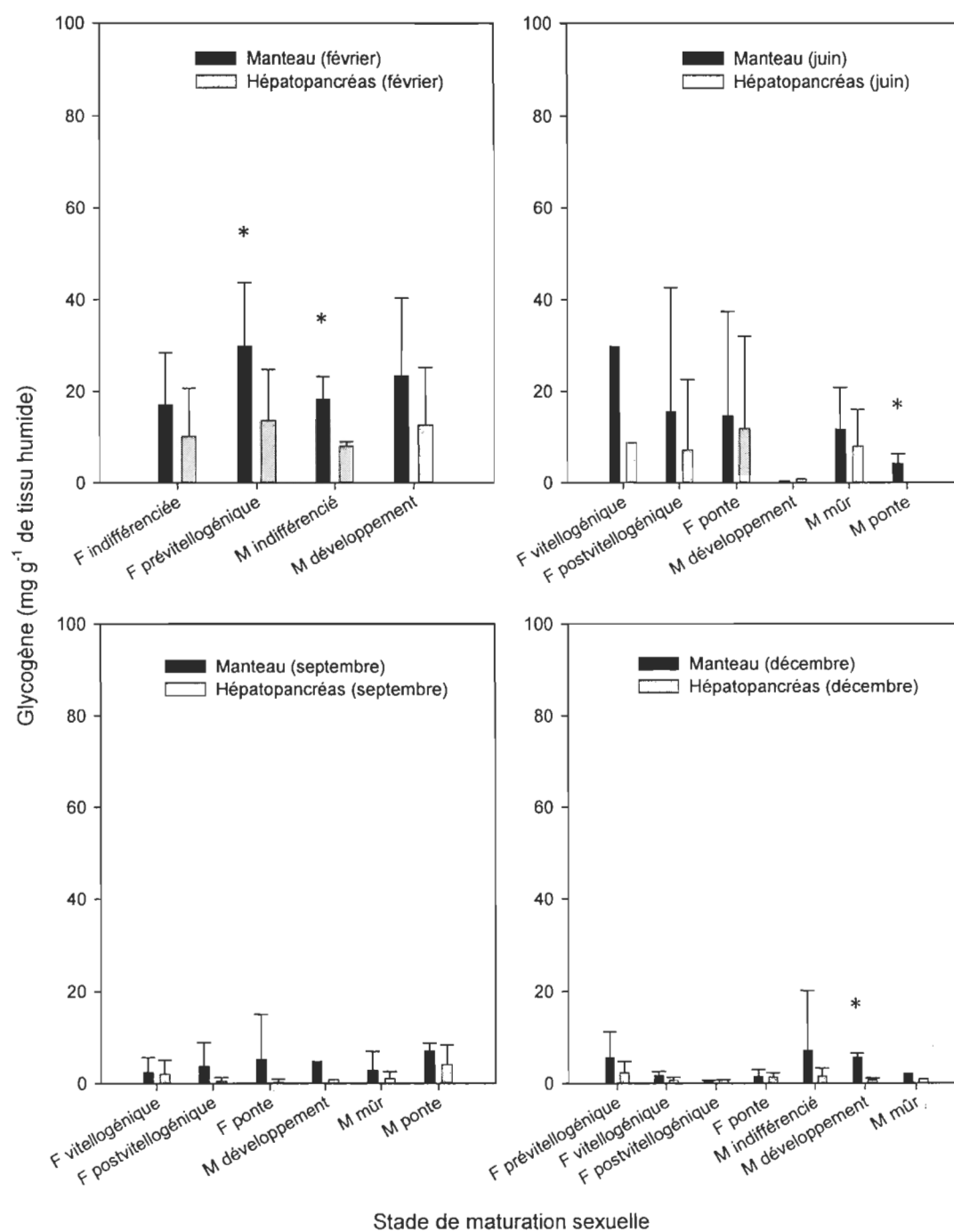


Fig. 46 Concentration de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Matane, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences significatives entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).

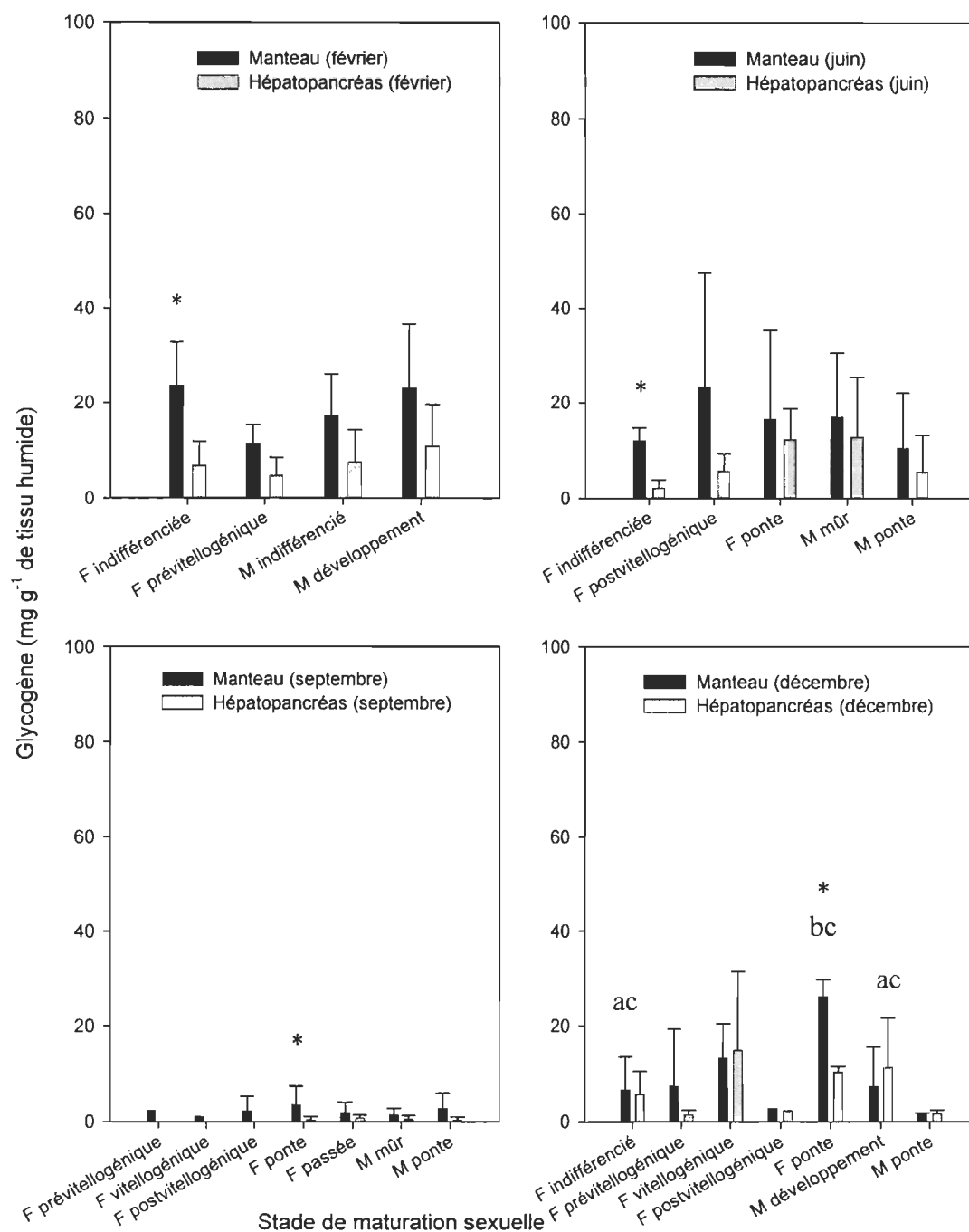


Fig. 47 Concentration de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBT (500 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" diffère de "b" (dans le manteau) ($p < 0,05$) et les "c" sont des valeurs similaires (dans l'hépatopancréas) ($p > 0,05$). Un * marque les différences significatives entre les deux organes ($p < 0,05$).

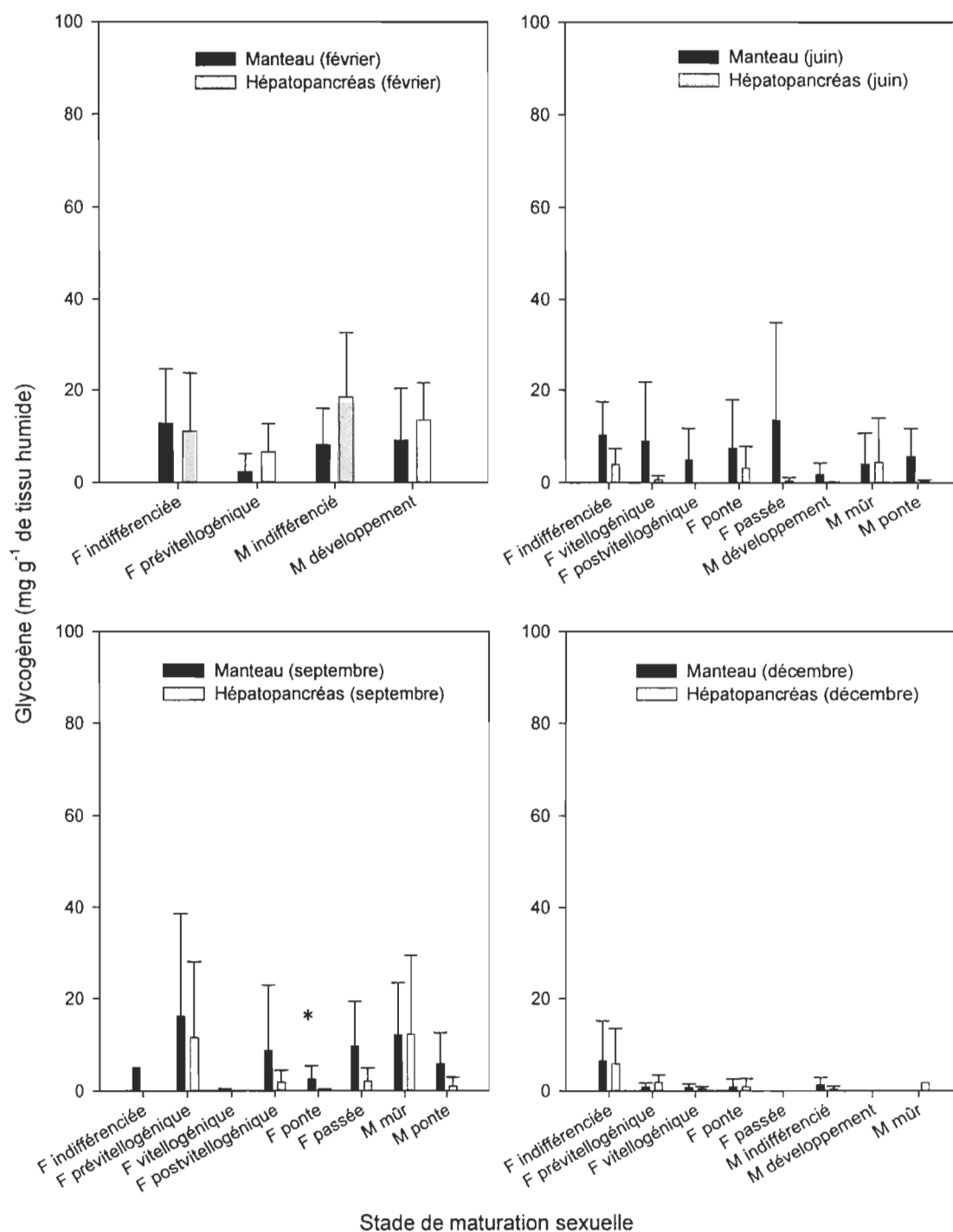


Fig. 48 Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés au TBBPA (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un astérisque marque les différences entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).

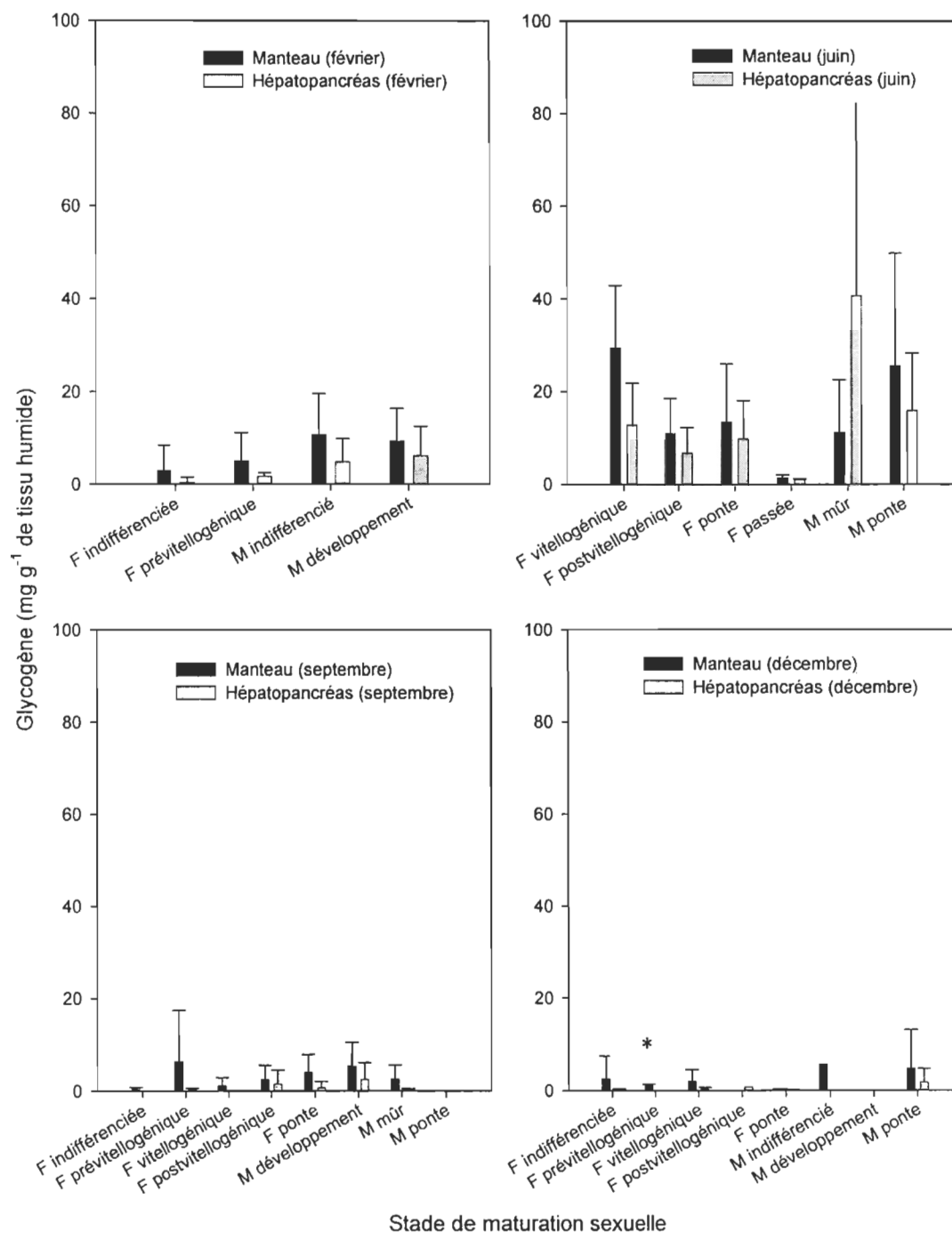


Fig. 49 Concentration de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis contaminés à un mélange de PeBDE (5000 ng/g de sédiment), de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un * marque les différences entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).

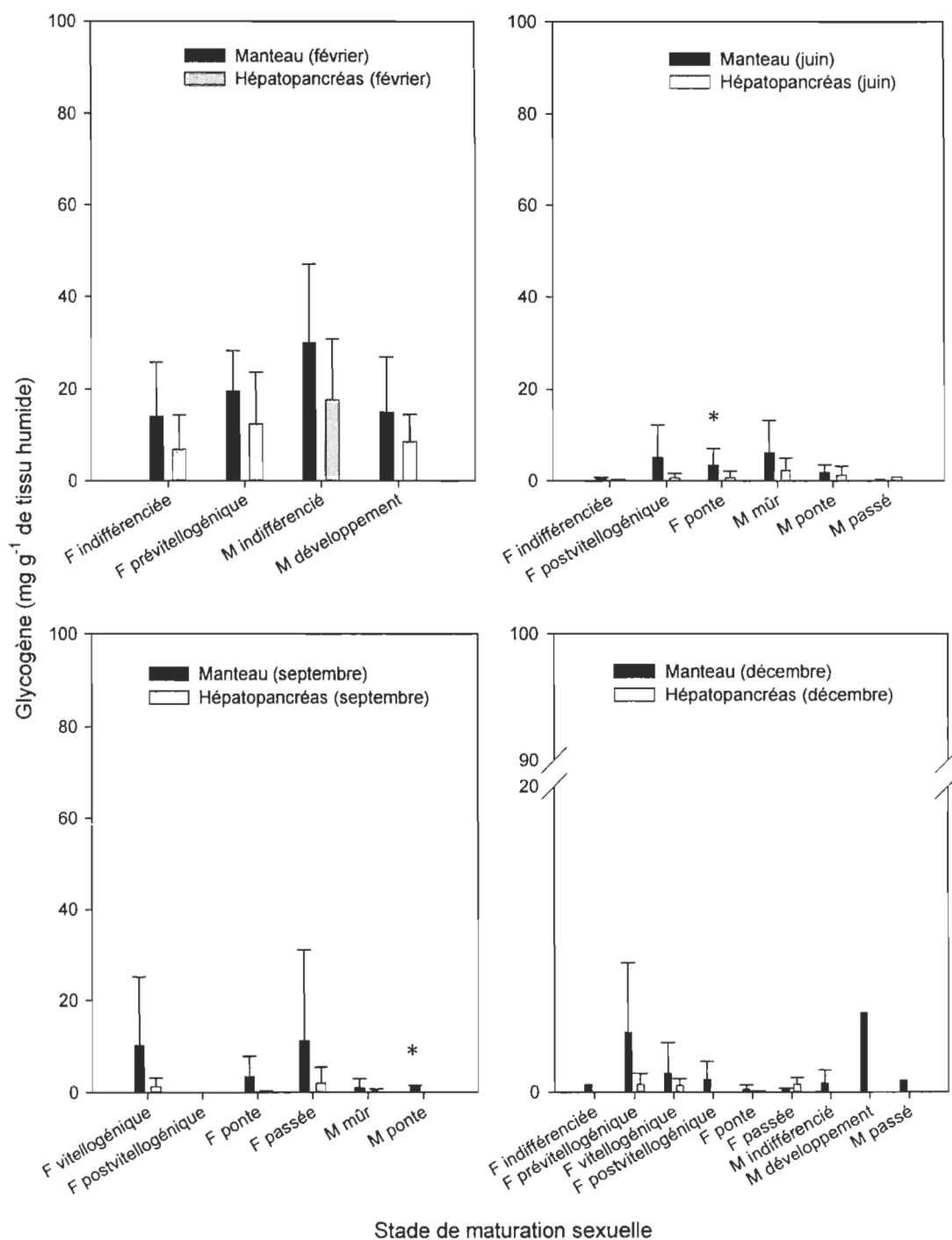


Fig. 50 Concentrations de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Un astérisque marque les différences significatives entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).

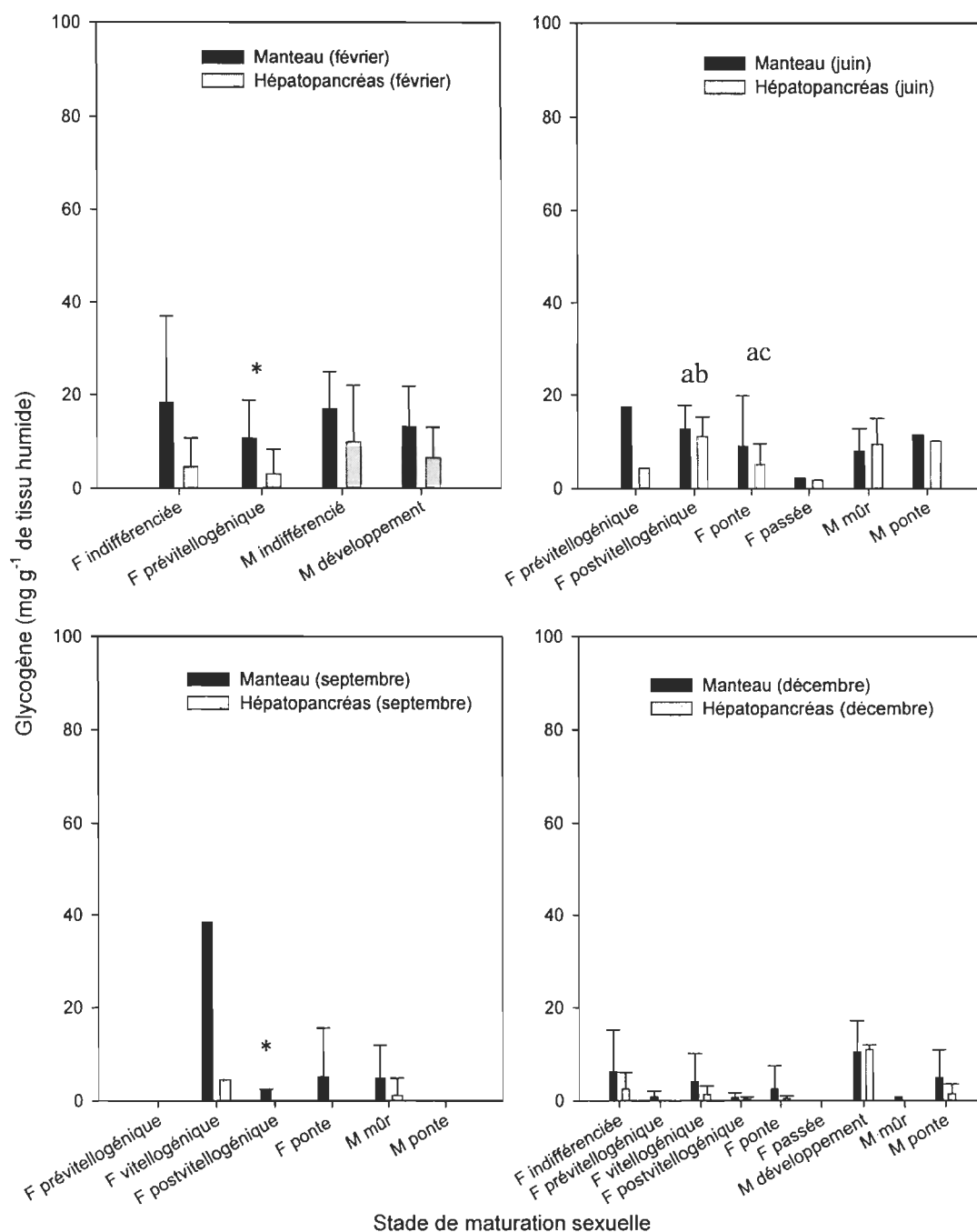


Fig. 51 Concentration de glycogène dans le manteau et l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. "a" désigne les valeurs similaires (dans le manteau) ($p > 0,05$). "b" et "c" différent significativement (dans l'hépatopancréas) ($p < 0,05$). Un * marque les différences significatives entre le manteau et l'hépatopancréas ($p < 0,05$).

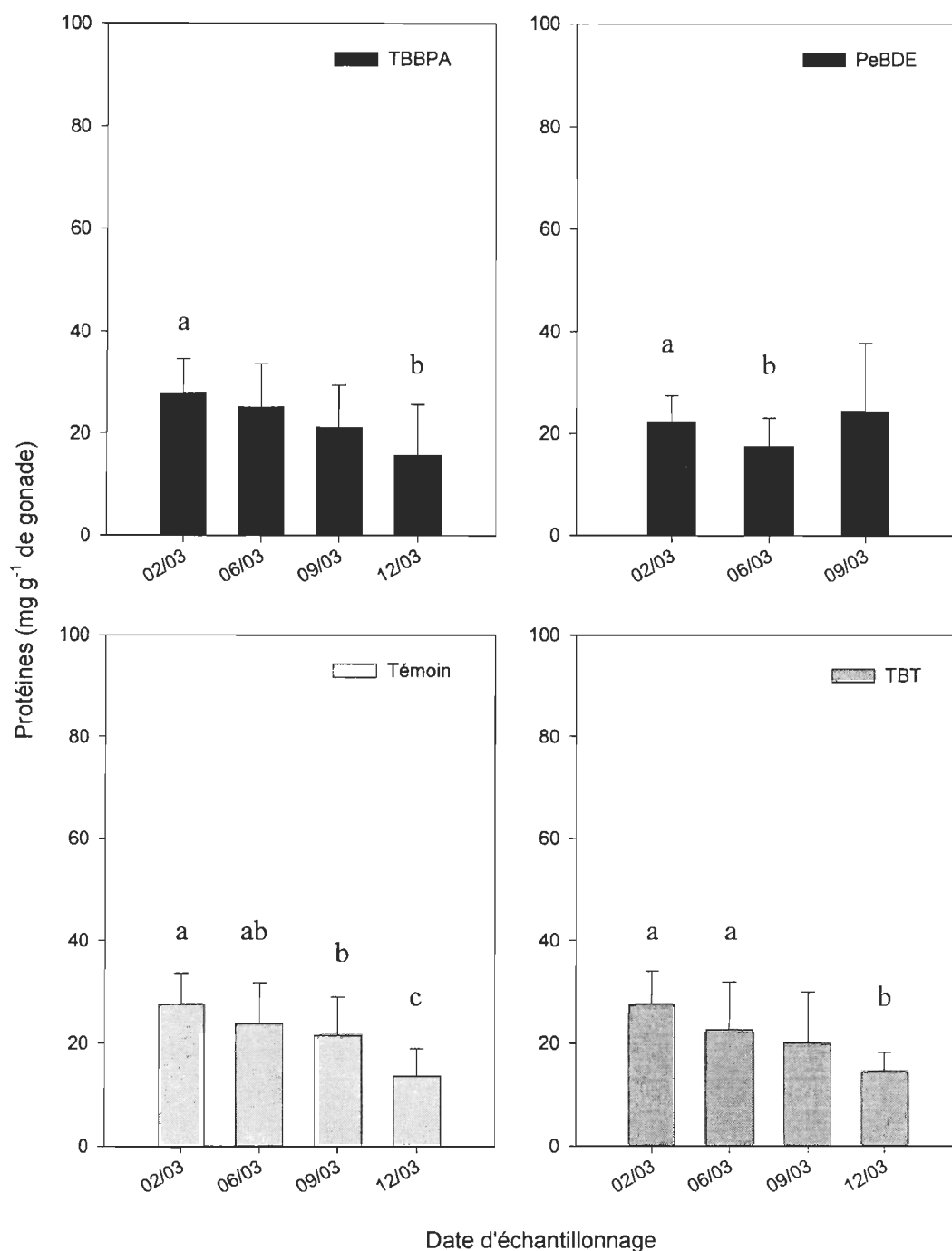


Fig. 52 Concentration de protéines dans la gonade des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

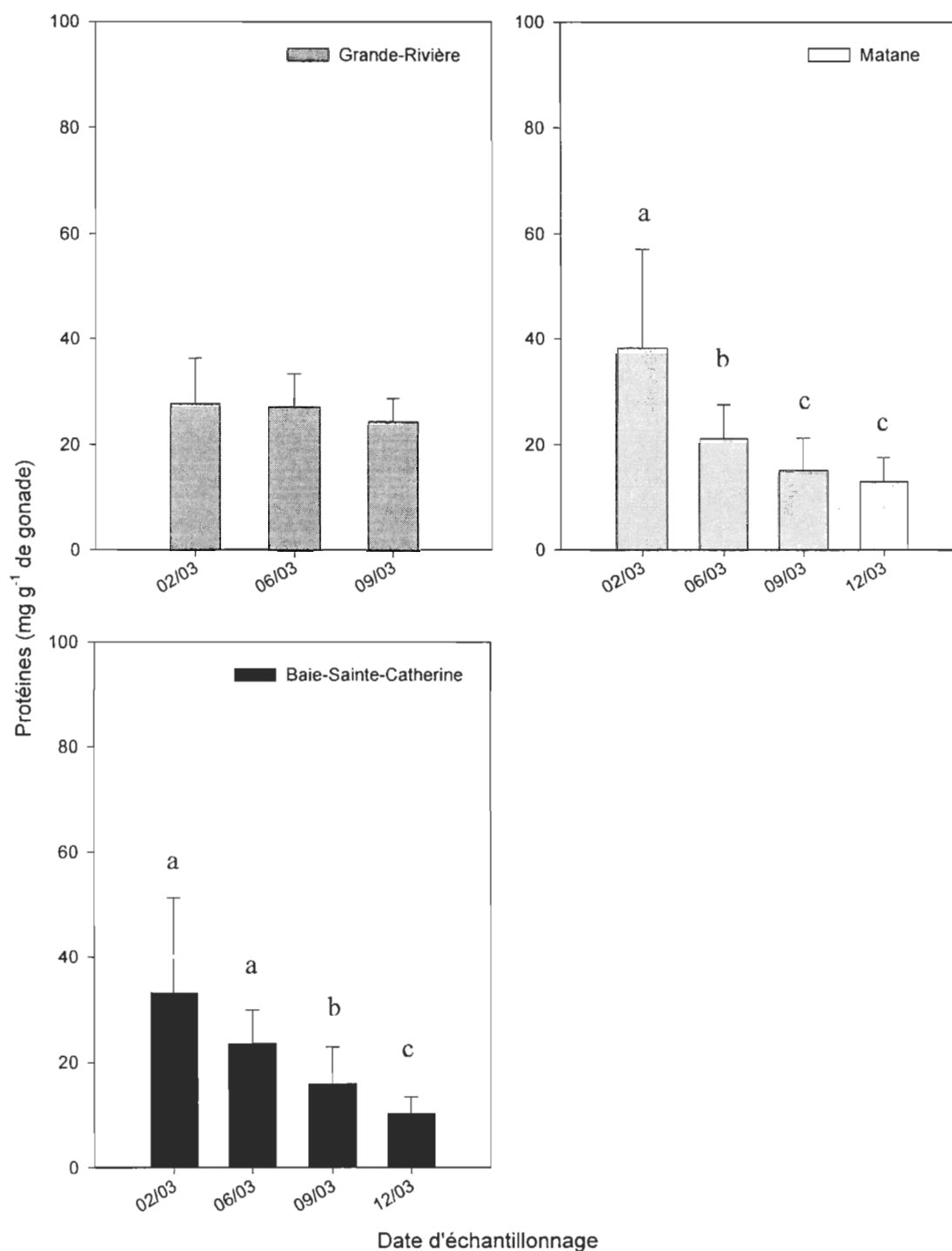


Fig. 53 Concentration de protéines dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Matane et Grande-Rivière, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

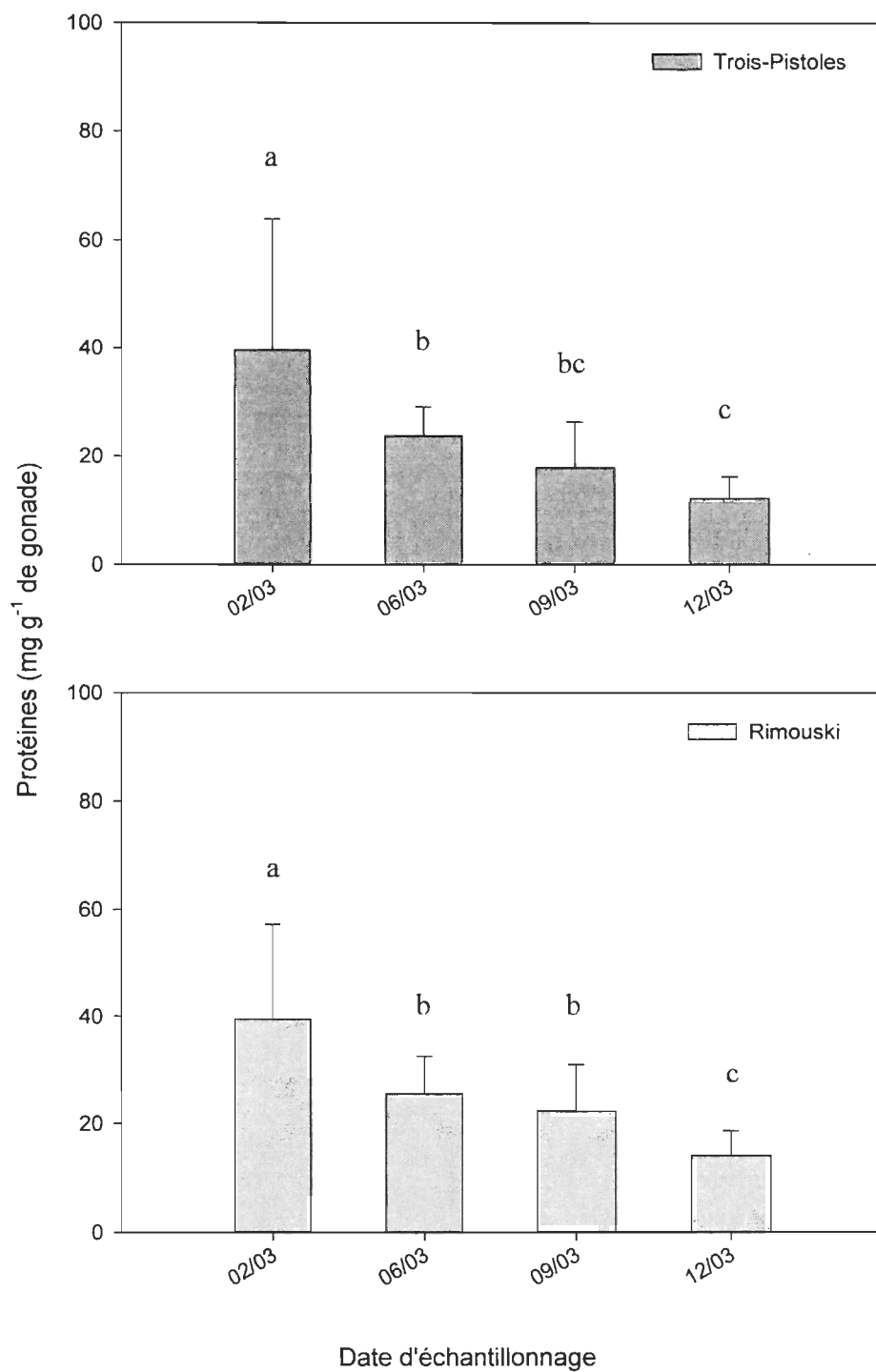


Fig. 54 Concentrations de protéines dans la gonade des myes exposées à des sédiments contaminés de Rimouski et Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

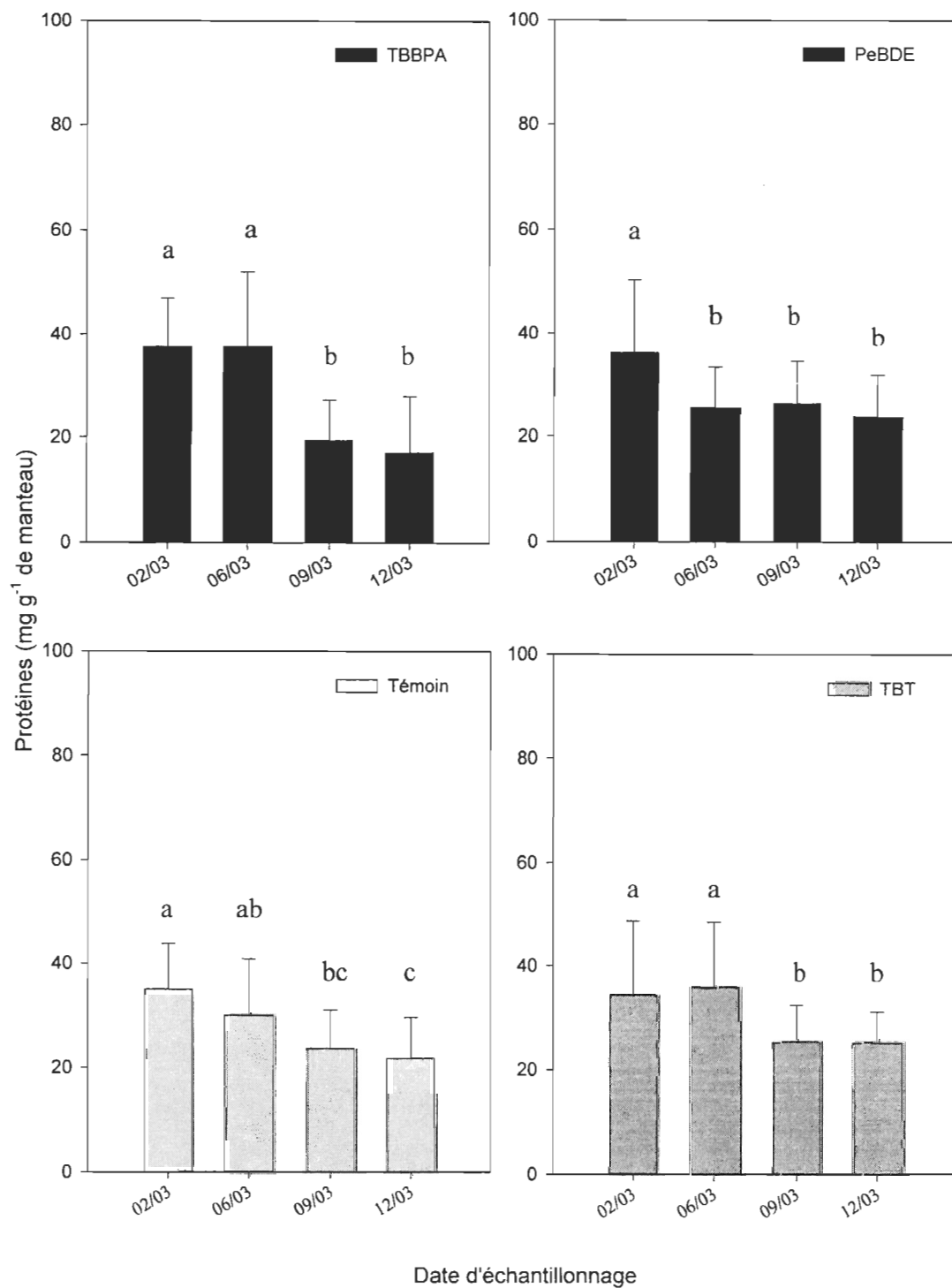


Fig. 55 Concentration de protéines dans le manteau des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

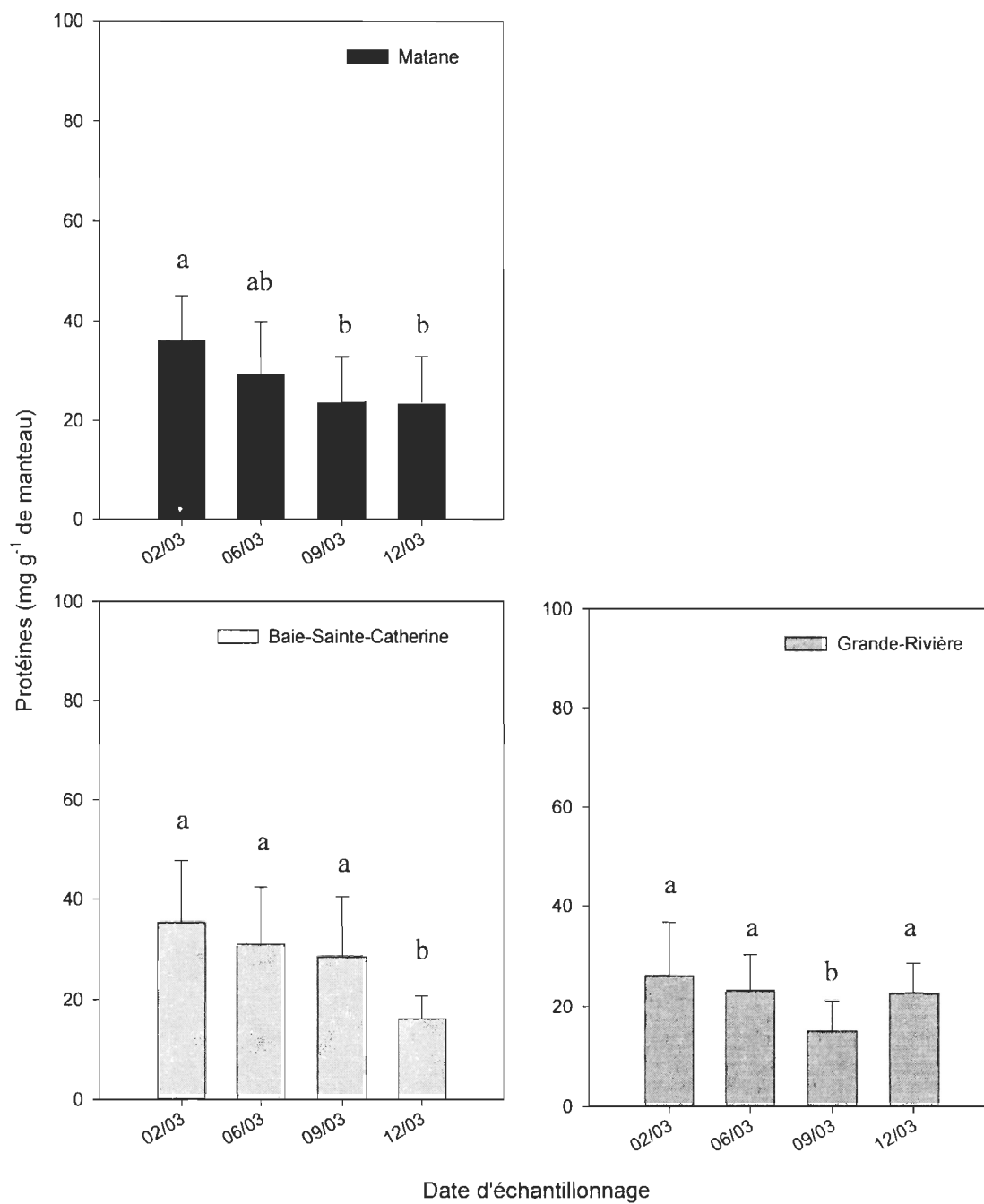


Fig. 56 Concentrations de protéines dans le manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière et Matane, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$).

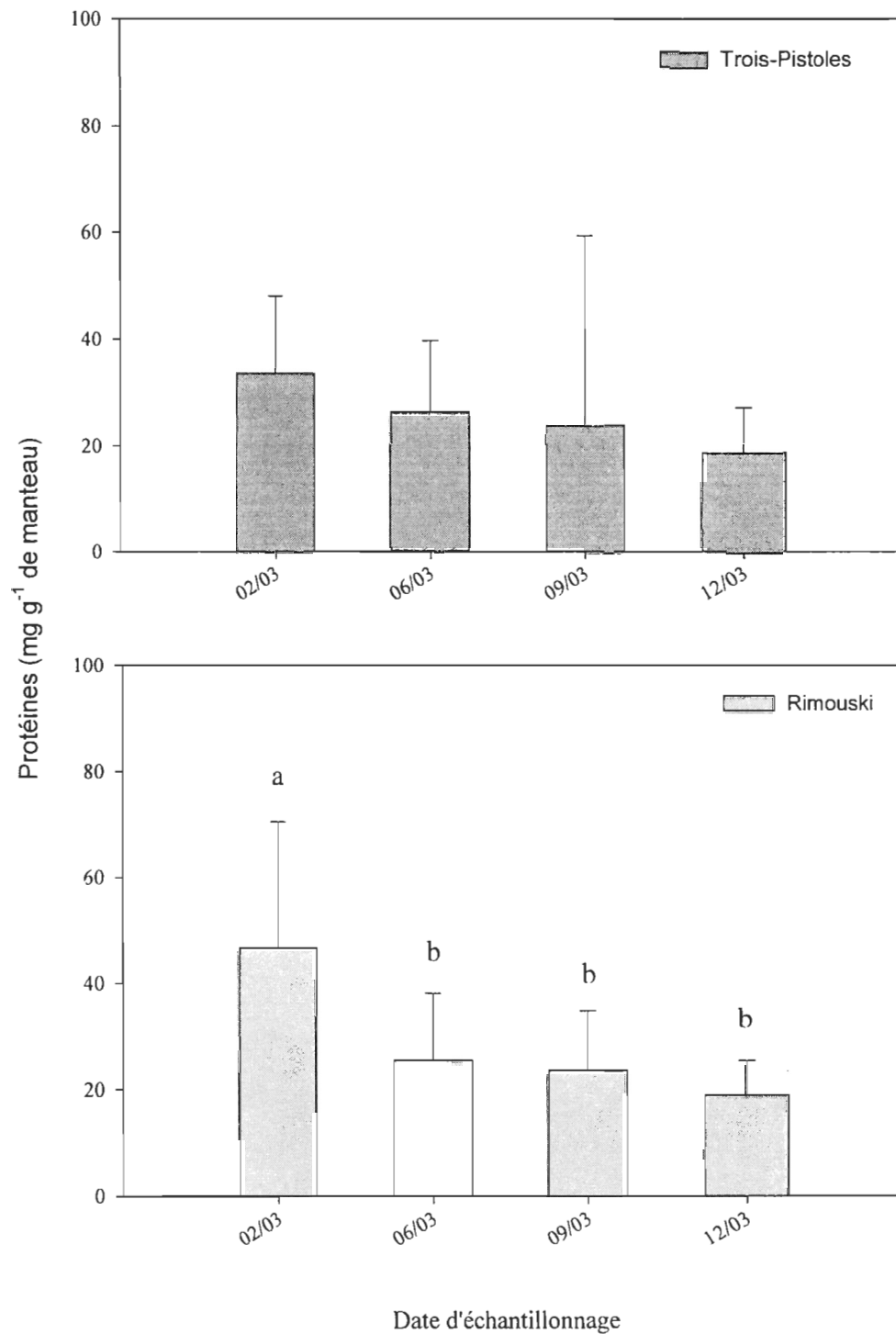


Fig. 57 Concentrations de protéines dans le manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski et Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$).

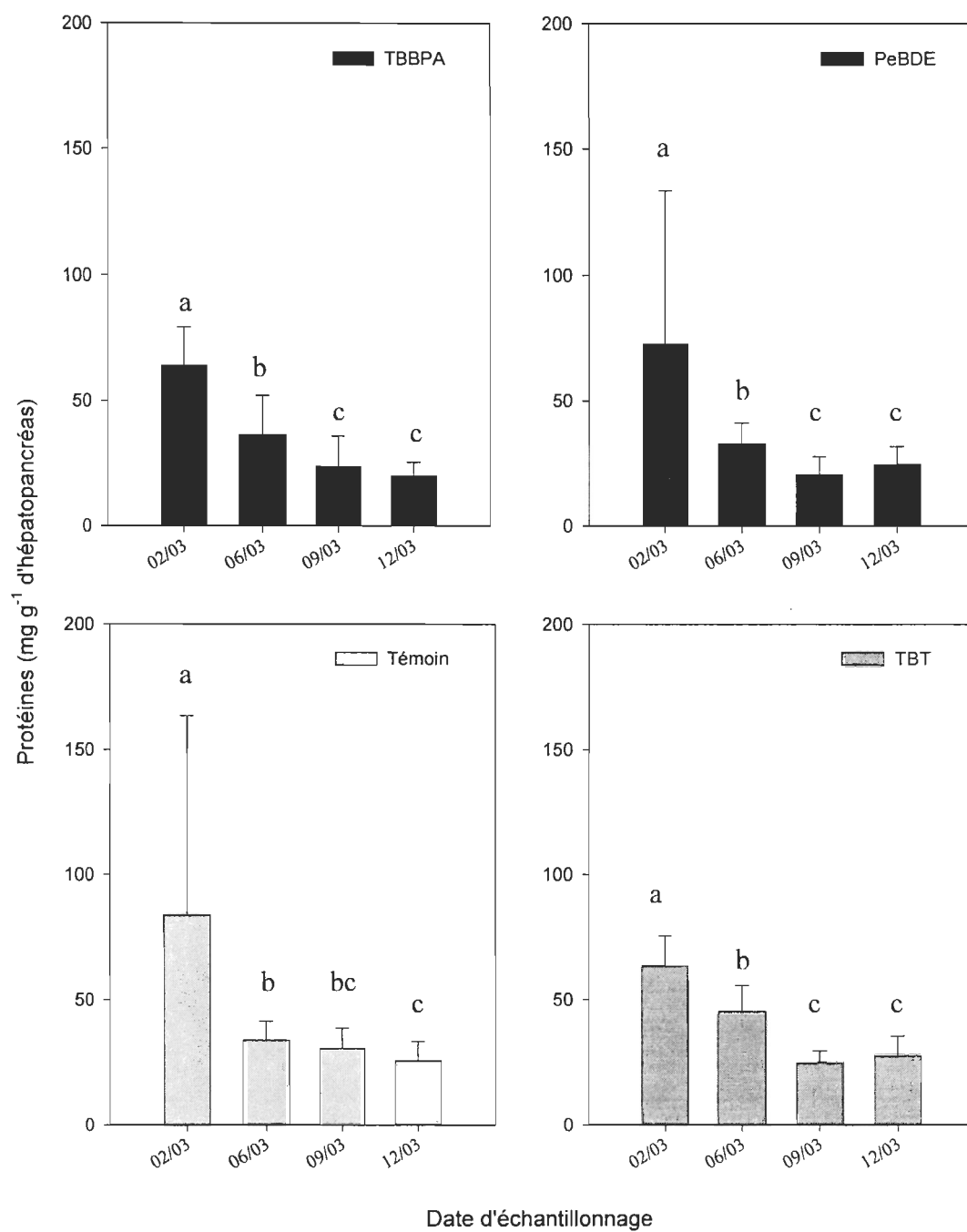


Fig. 58 Concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

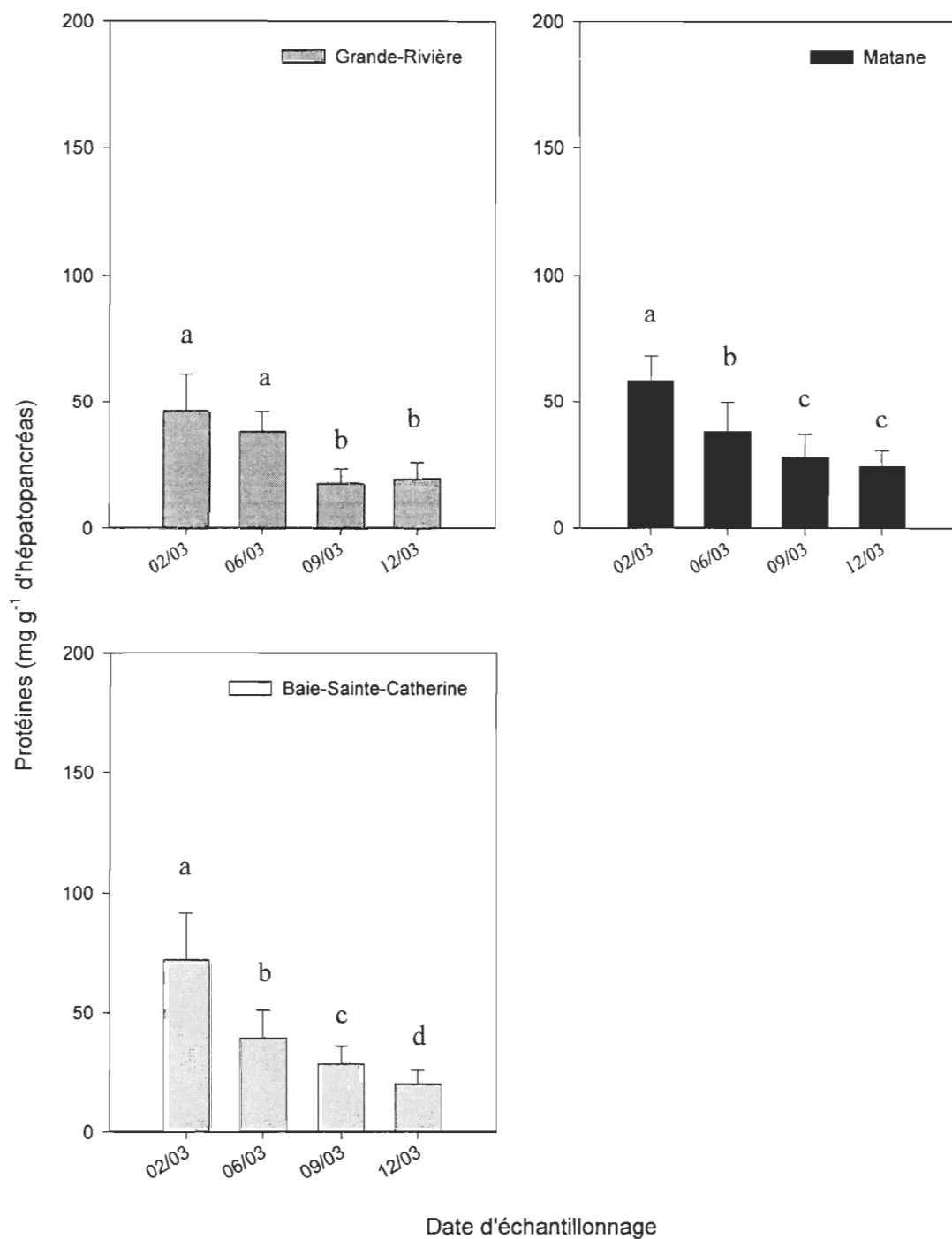


Fig. 59 Concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière et Matane, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b", "c" et "d" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

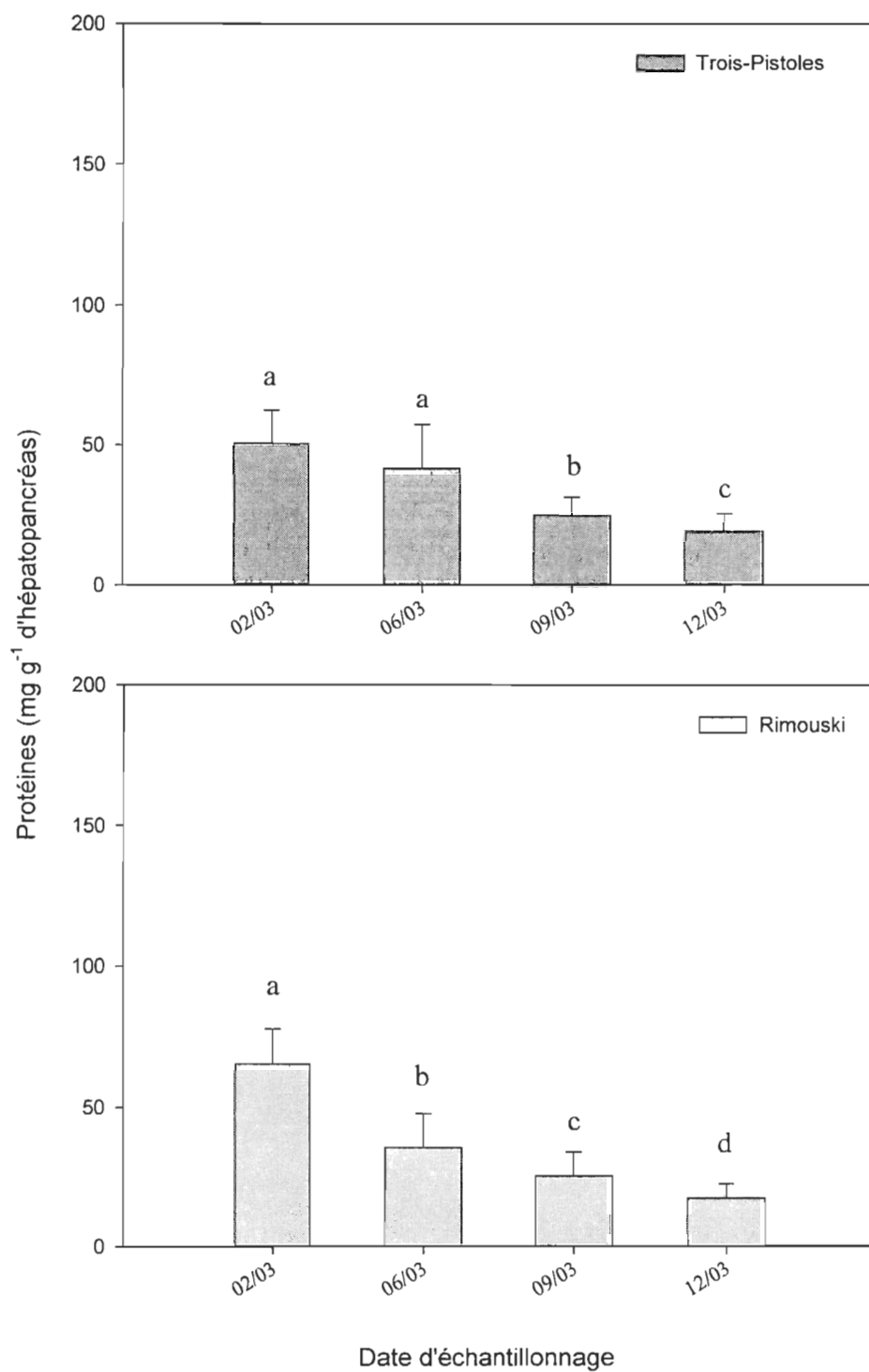


Fig. 60 Concentration de protéines dans l'hépatopancréas des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Rimouski et Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les lettres "a", "b", "c" et "d" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$).

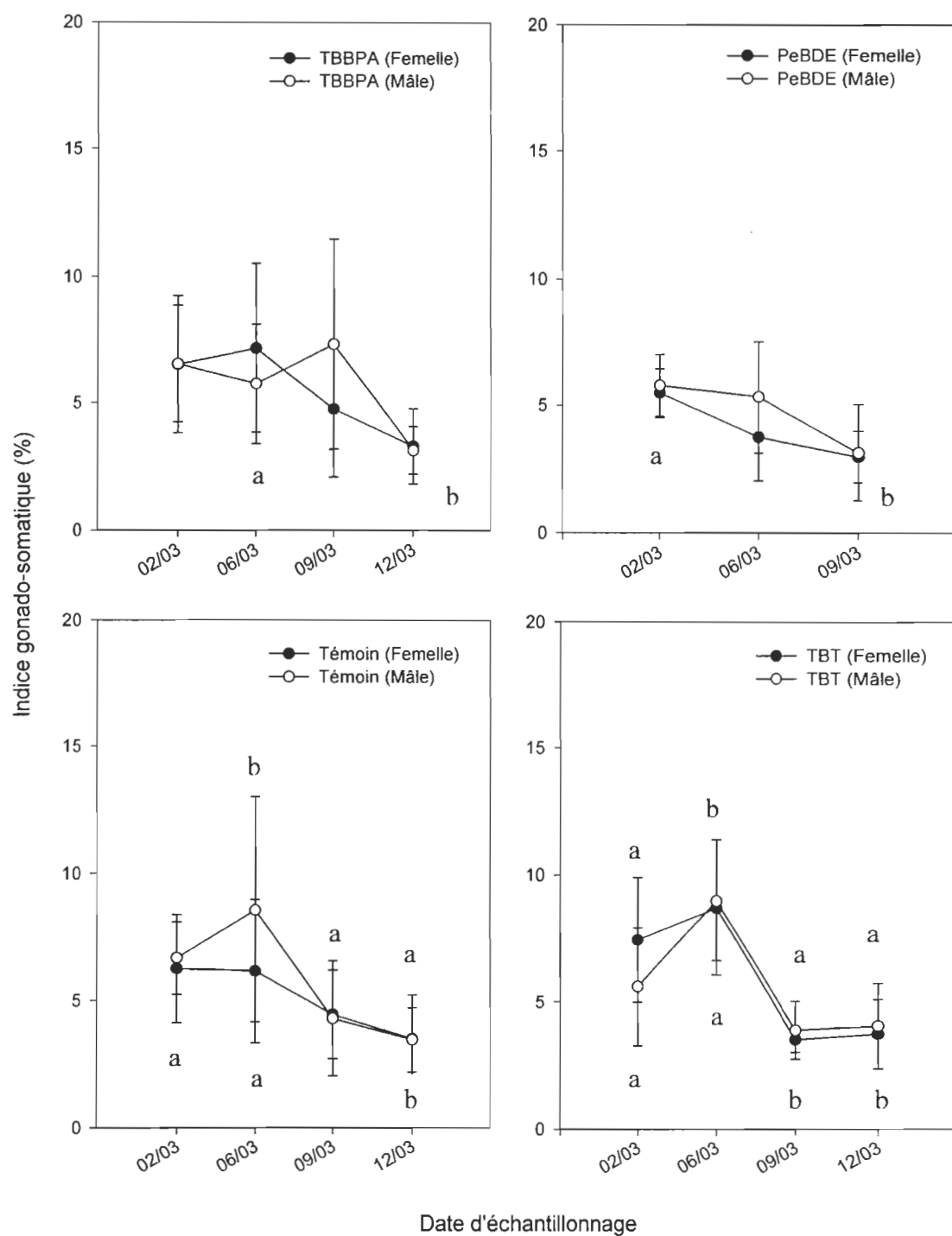


Fig. 61 Indice gonado-somatique des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b". Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles.

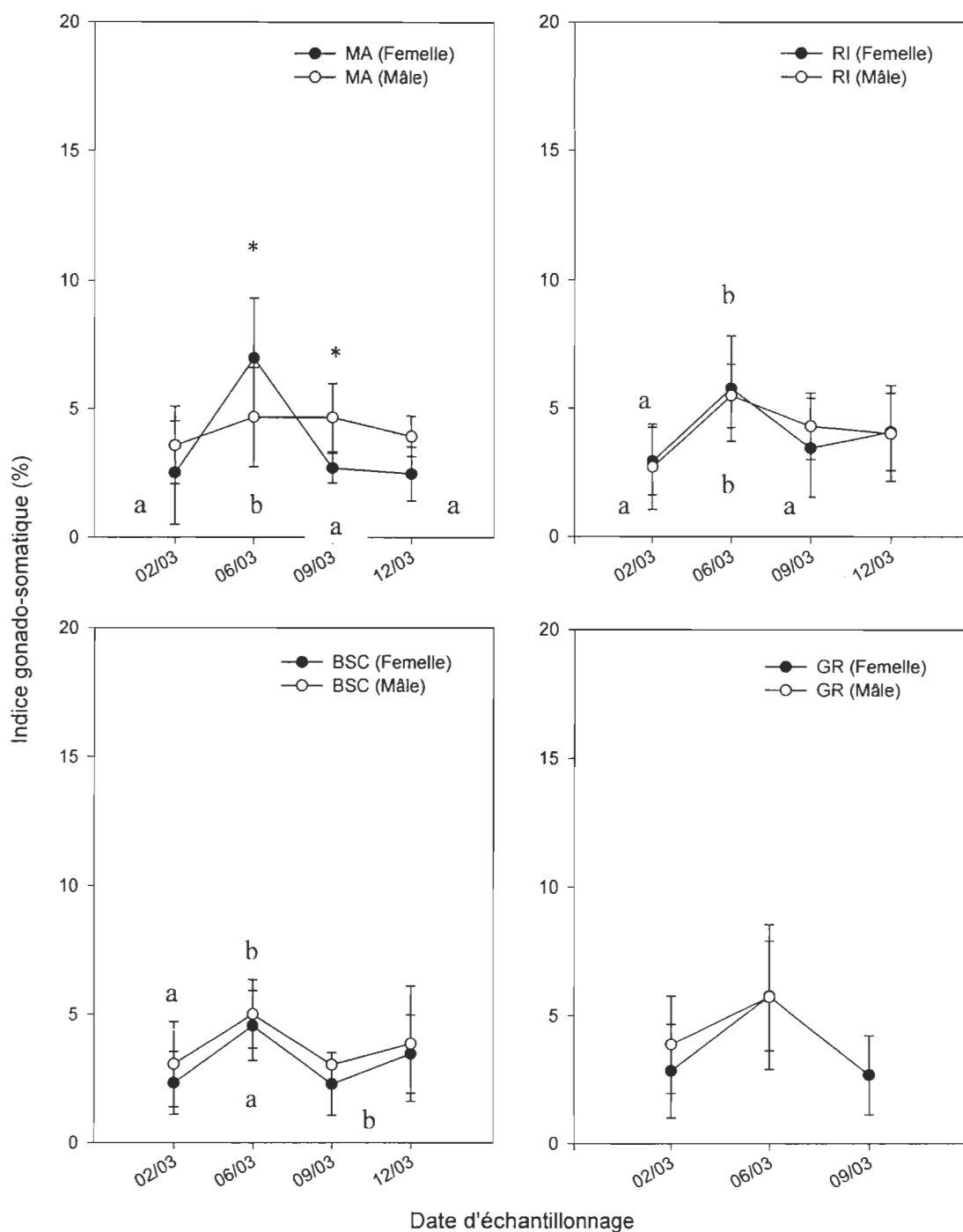


Fig. 62 Indice gonado-somatique des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

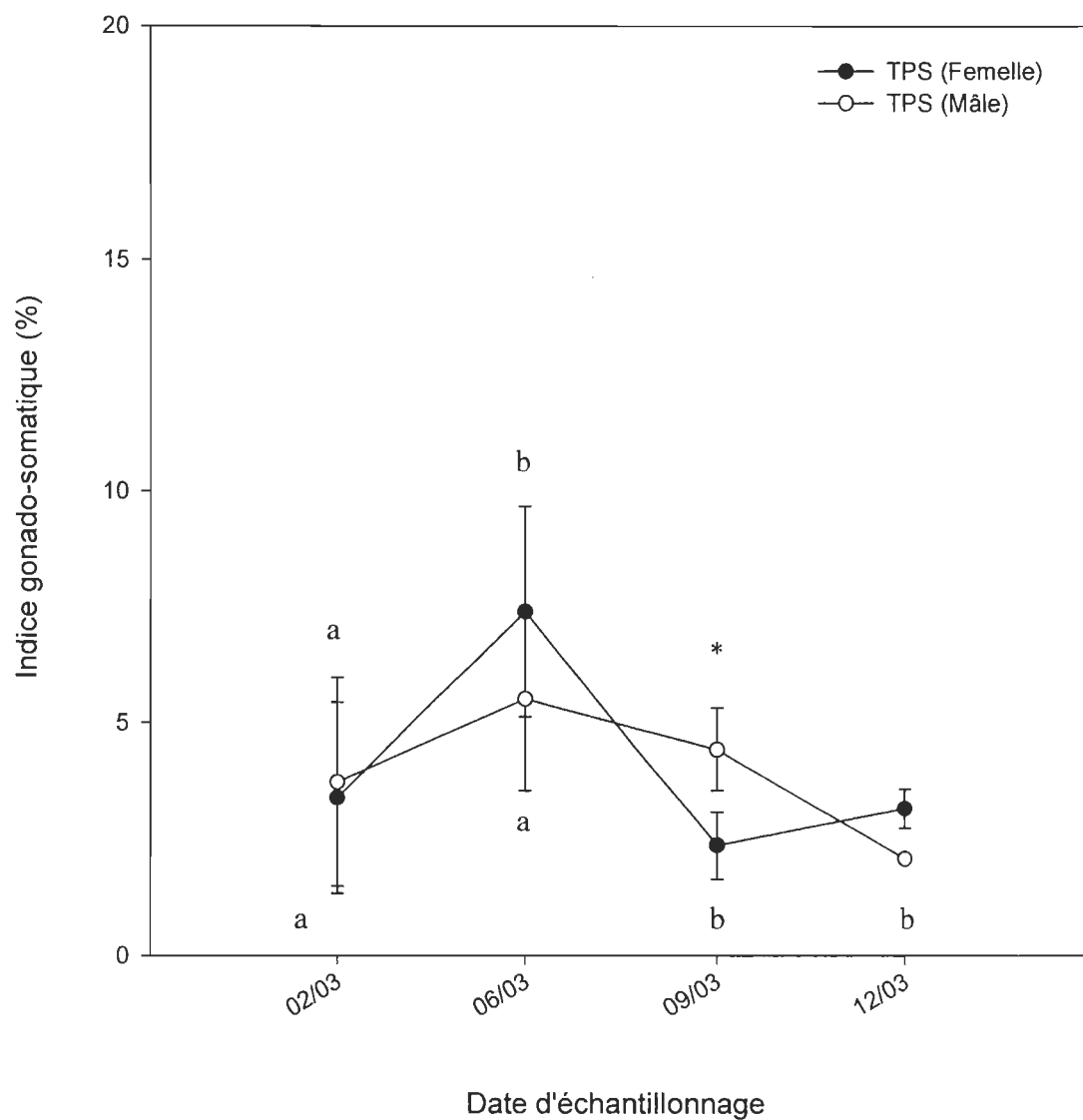


Fig. 63 Indice gonado-somatique des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

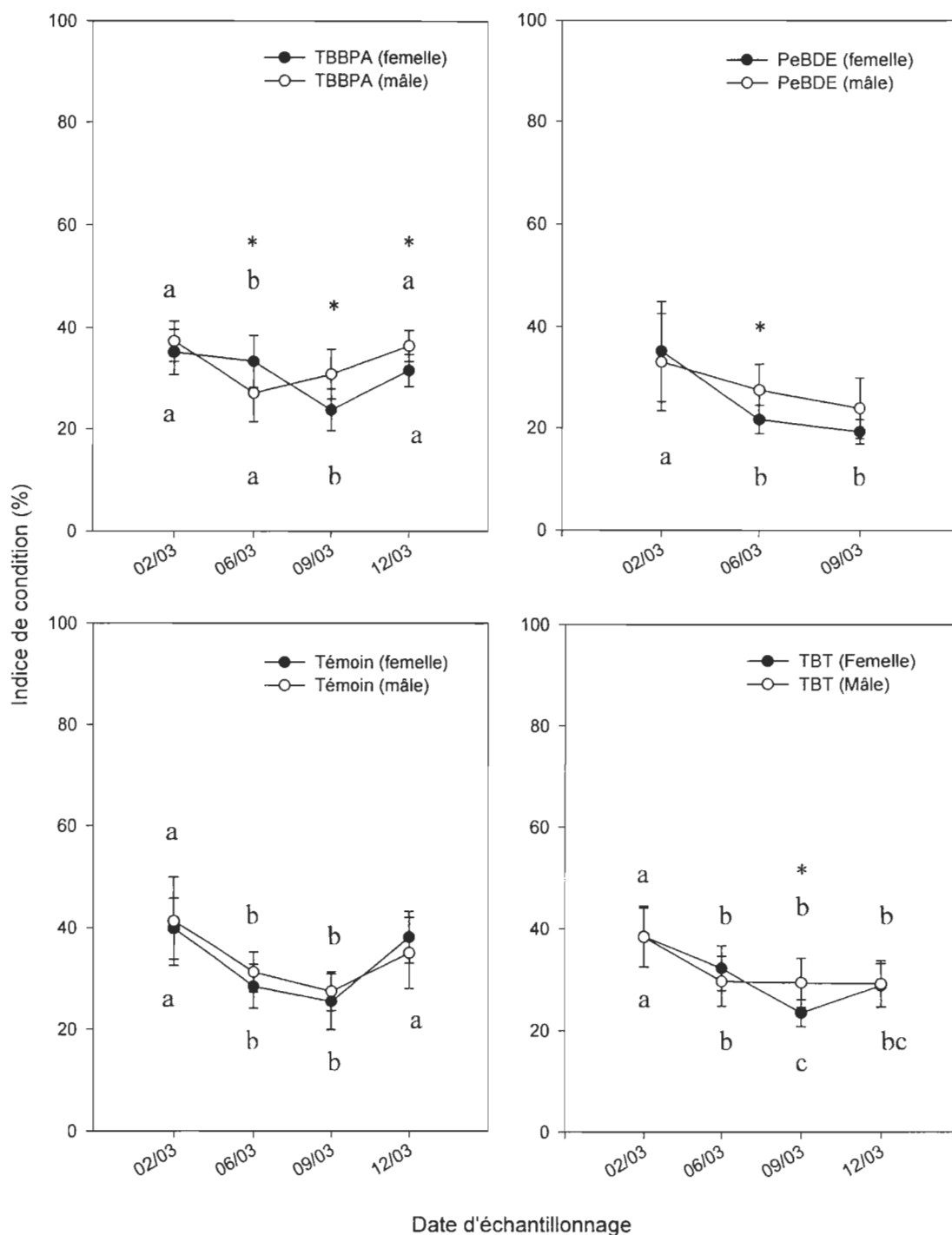


Fig. 64 Indice de condition des myes exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

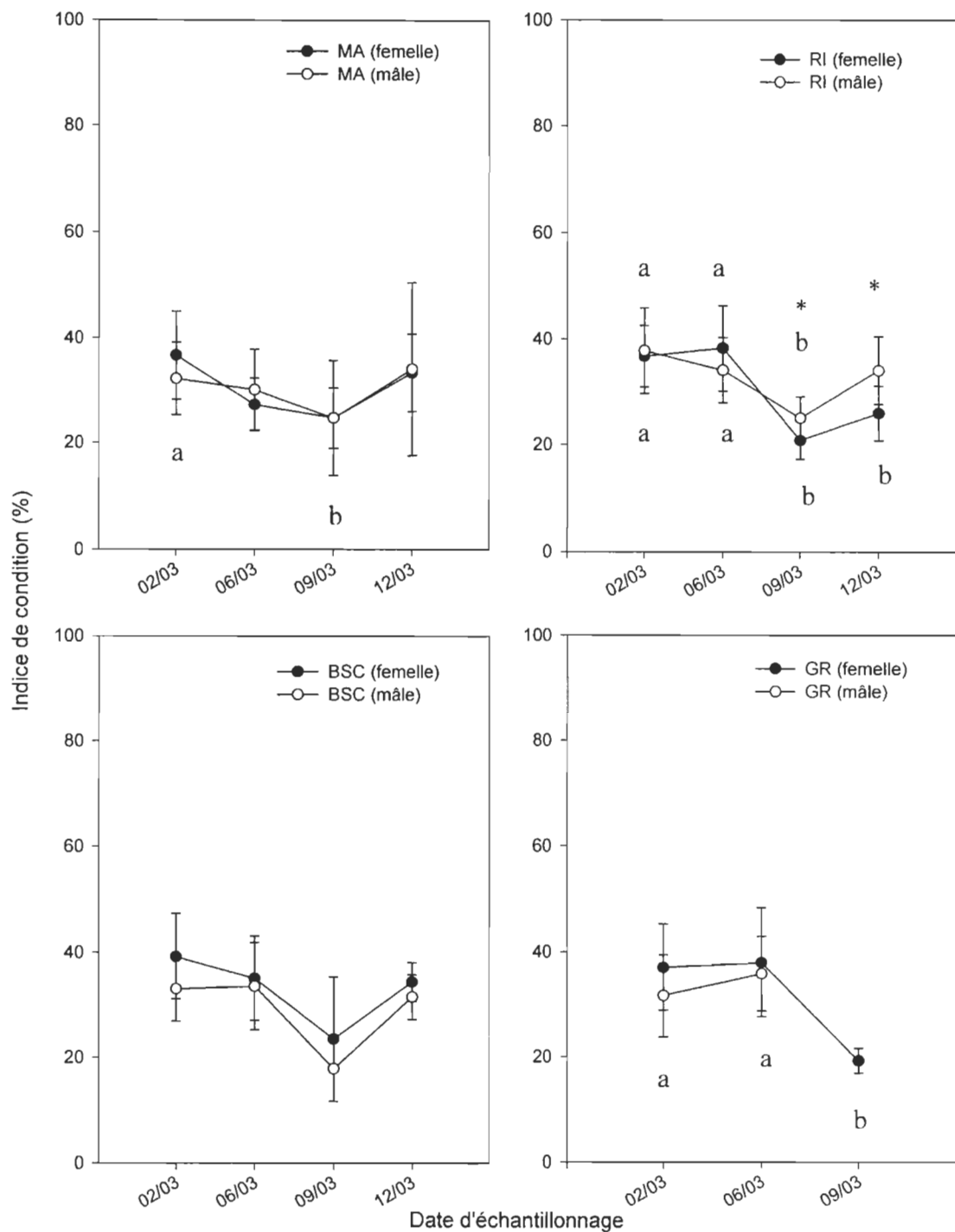


Fig. 65 Indice de condition des myes exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Un * marque les différences significatives entre les sexes ($p < 0,05$).

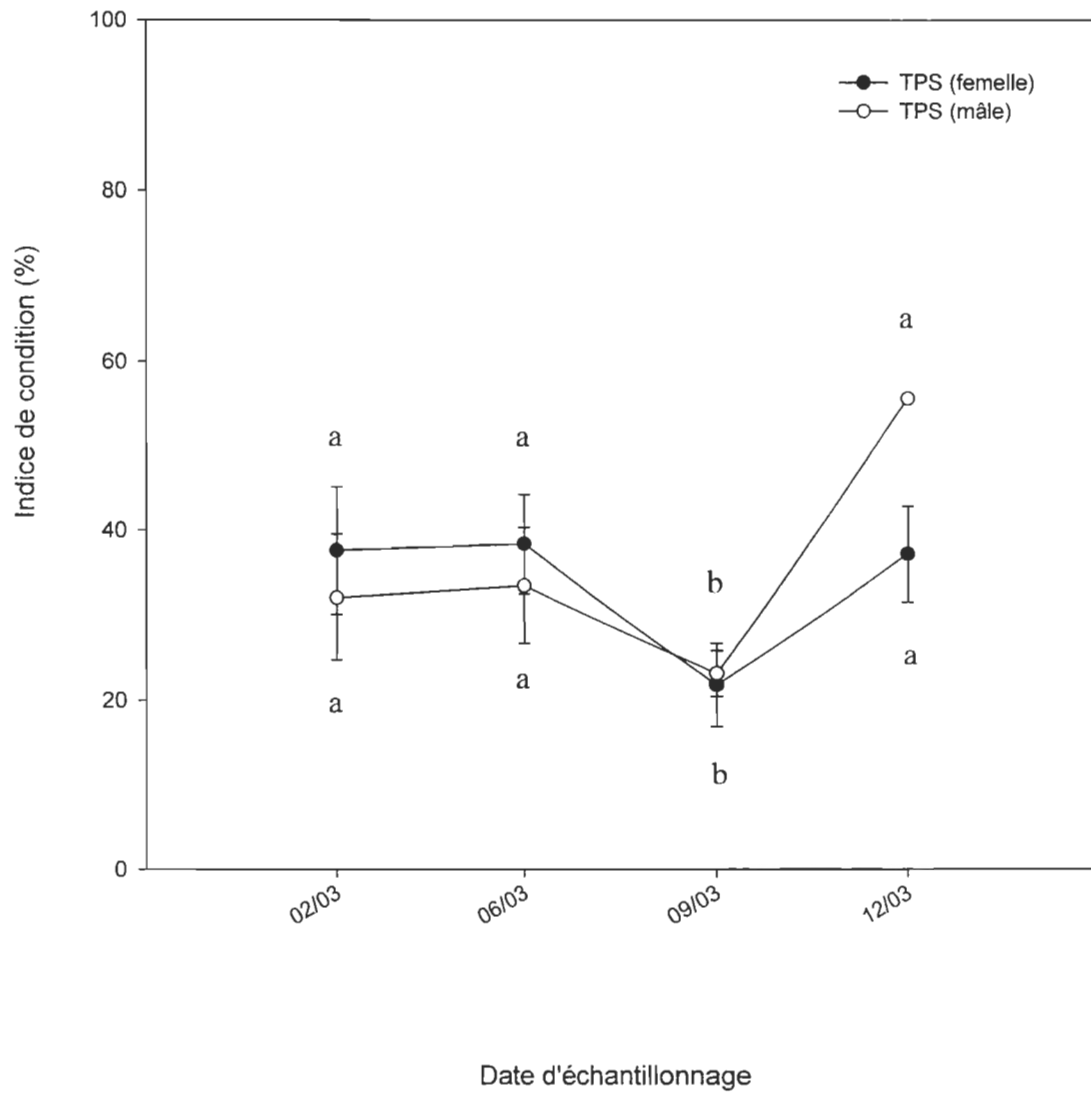


Fig. 66 Indice de condition des myes exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles.

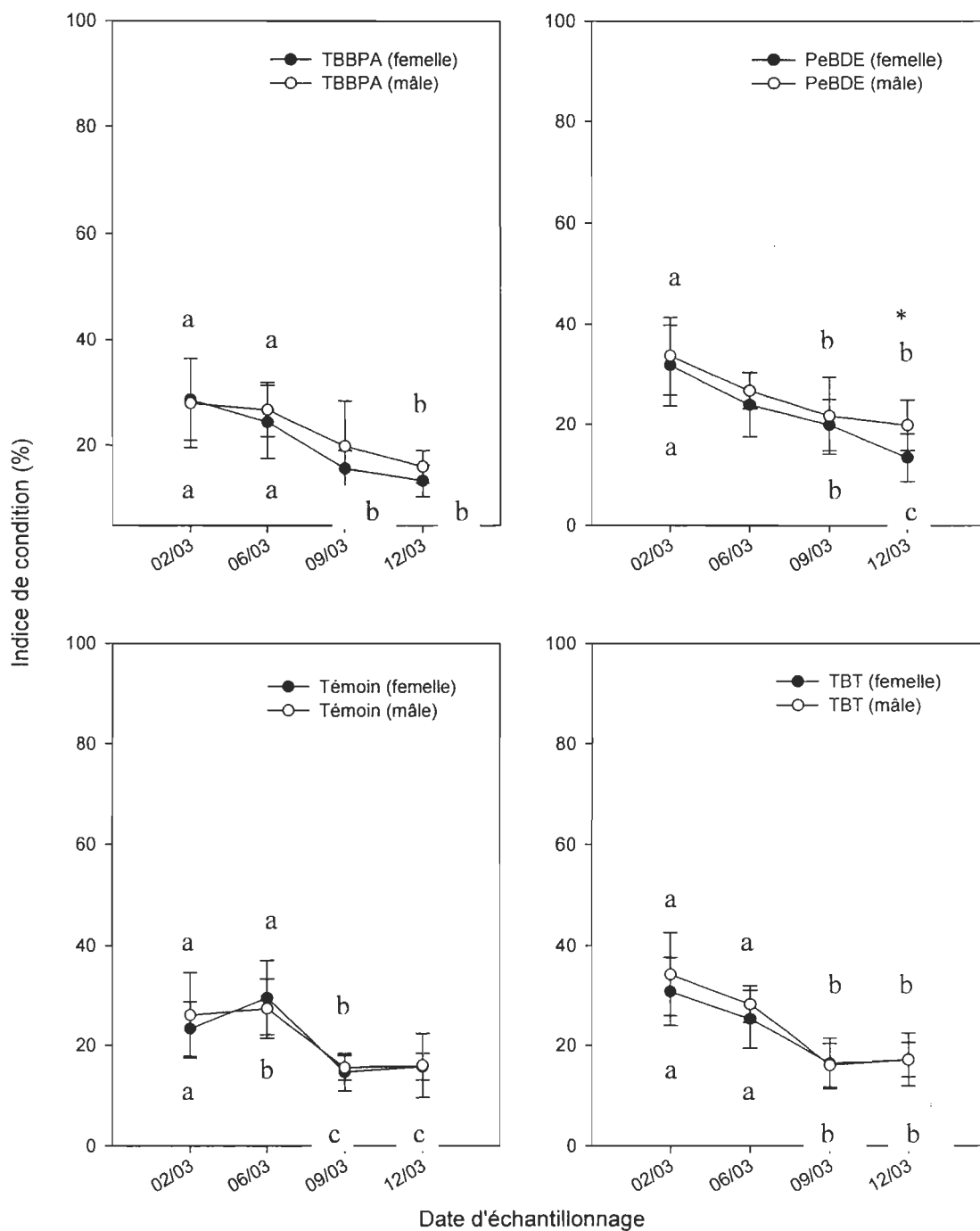


Fig. 67 Indice de condition des moules bleues exposées à des sédiments de l'Anse de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

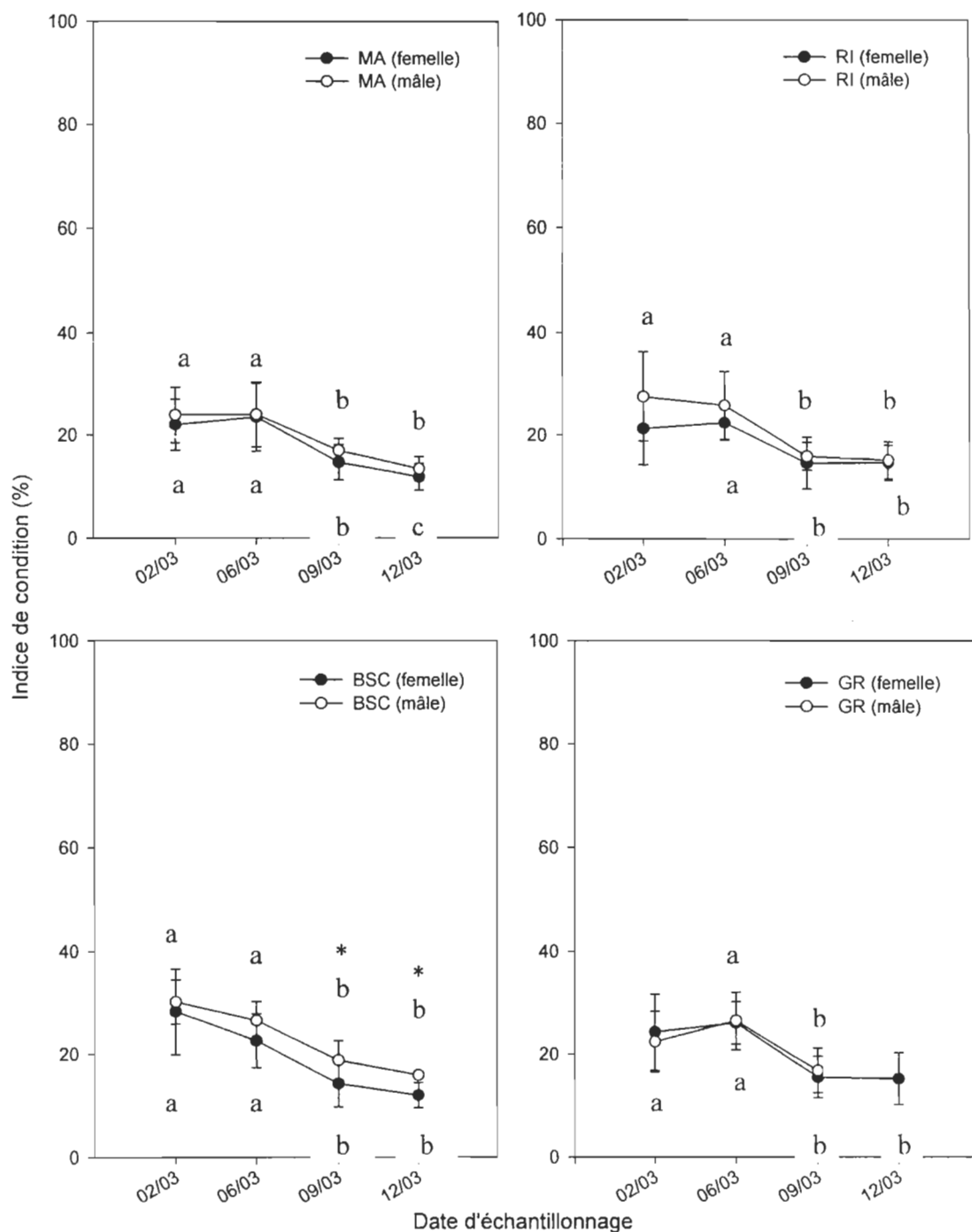


Fig. 68 Indice de condition des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a", "b" et "c" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

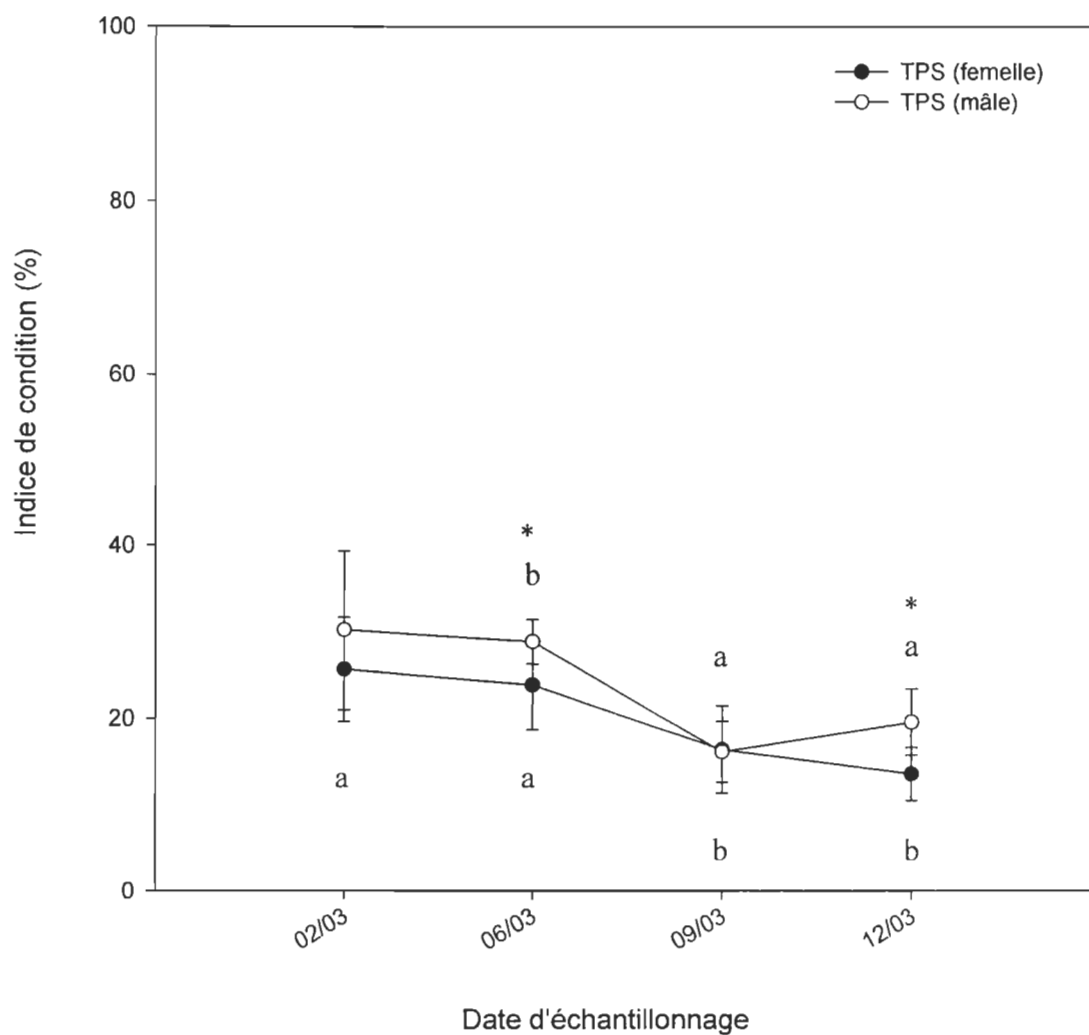


Fig. 69 Indice de condition des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" et "b" indiquent la présence de différences significatives ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

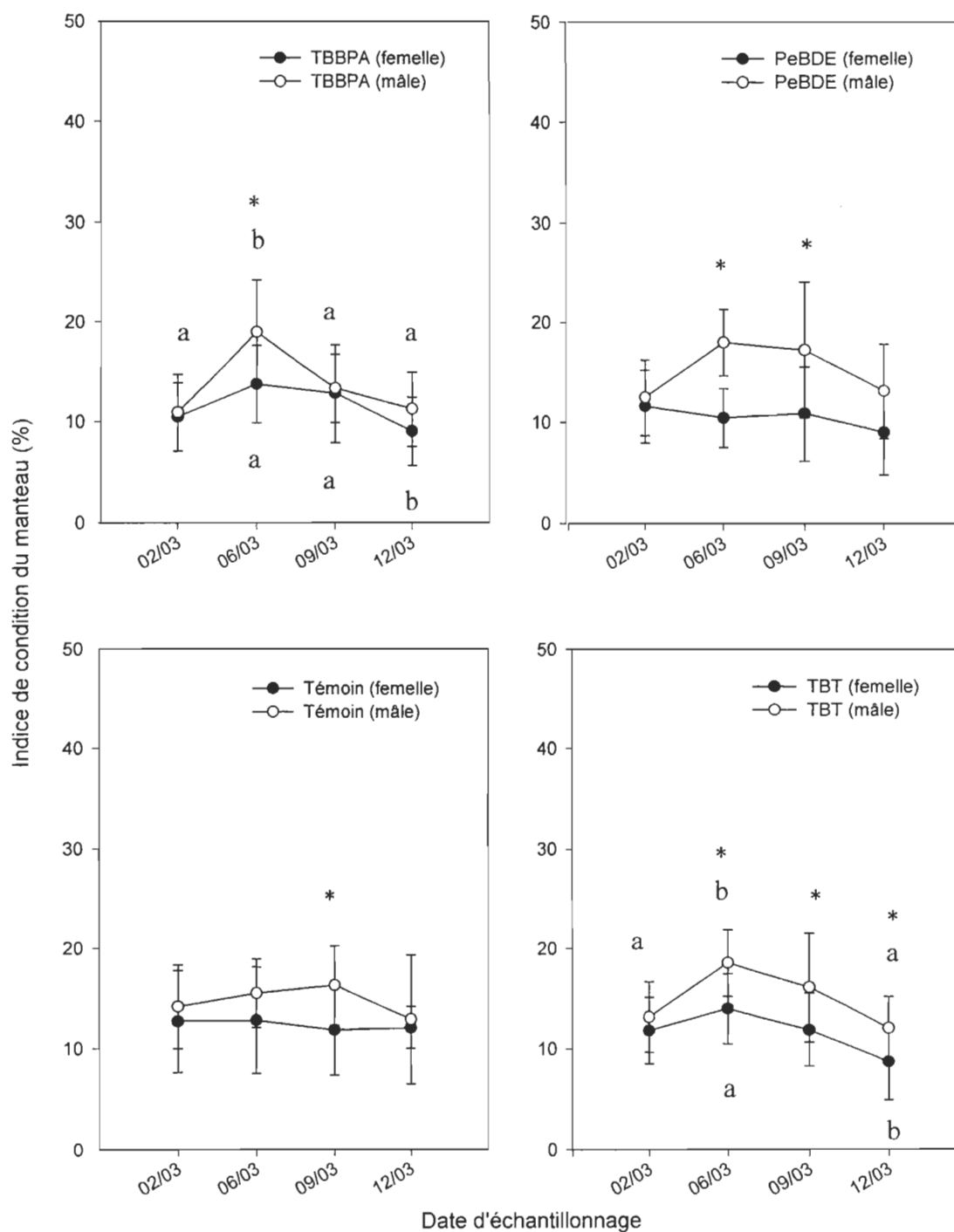


Fig. 70 Indice de condition du manteau des moules bleues exposées à des sédiments de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

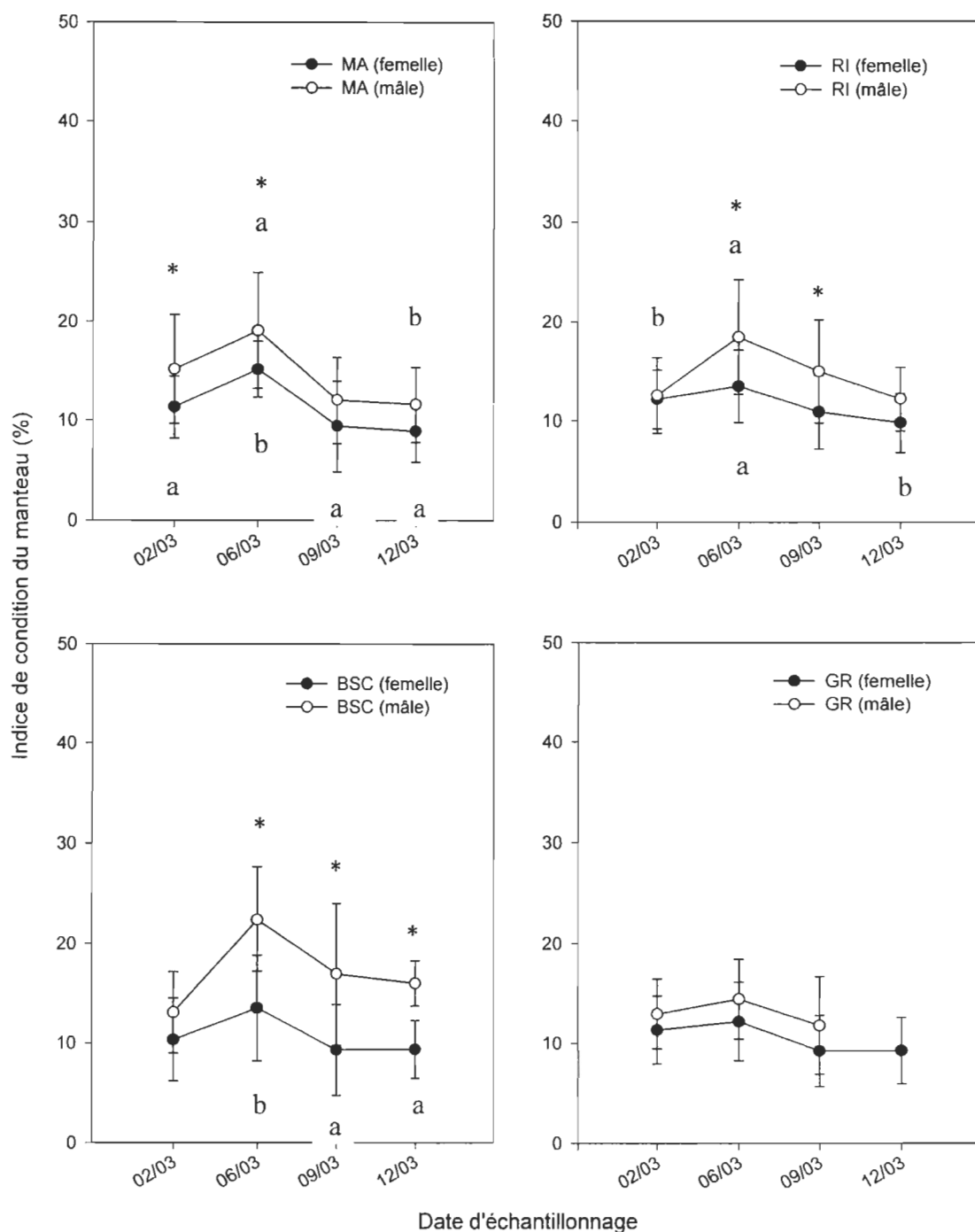


Fig. 71 Indice de condition du manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

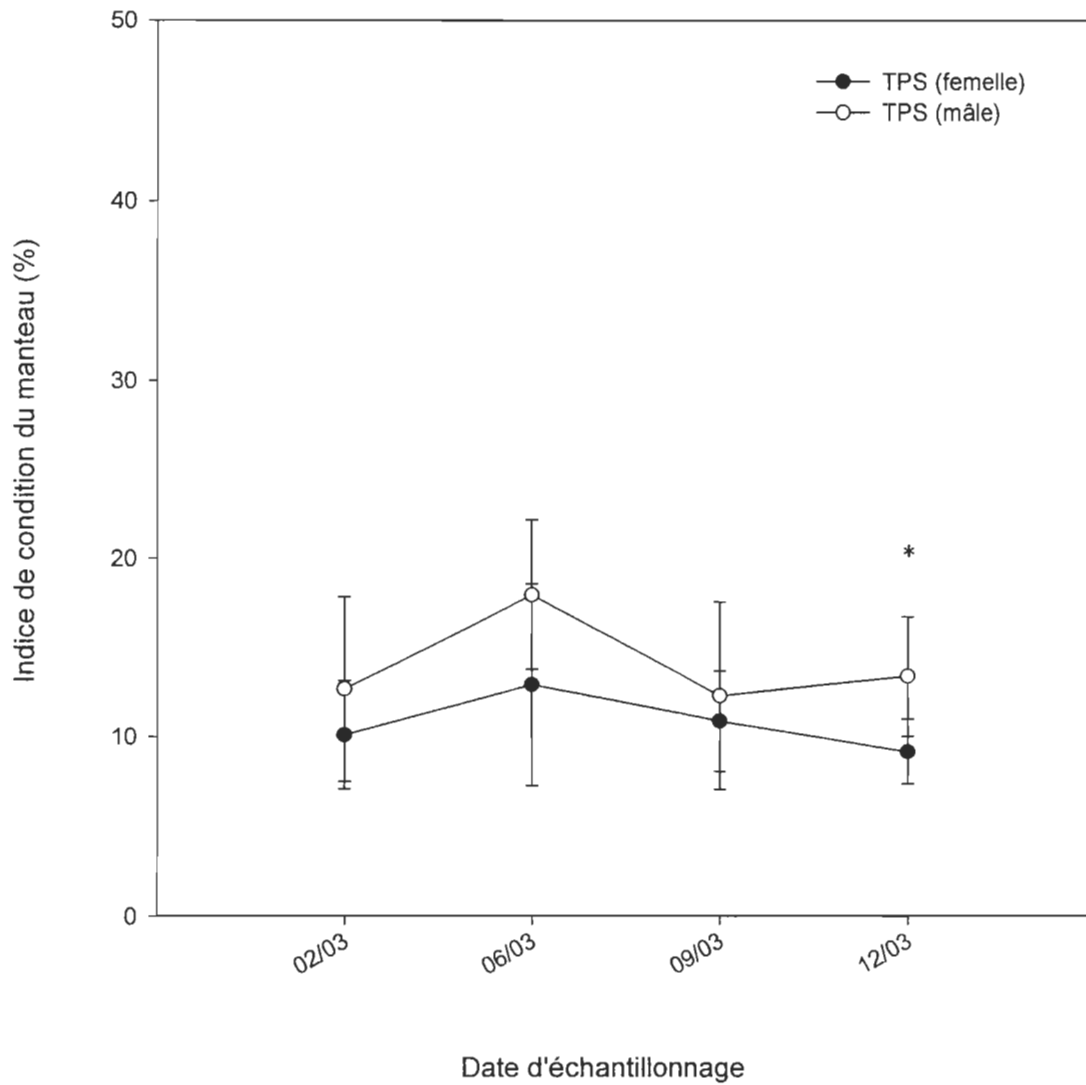


Fig. 72 Indice de condition du manteau des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type. Les différences intersexes significatives ($p < 0,05$) sont marquées par un *.

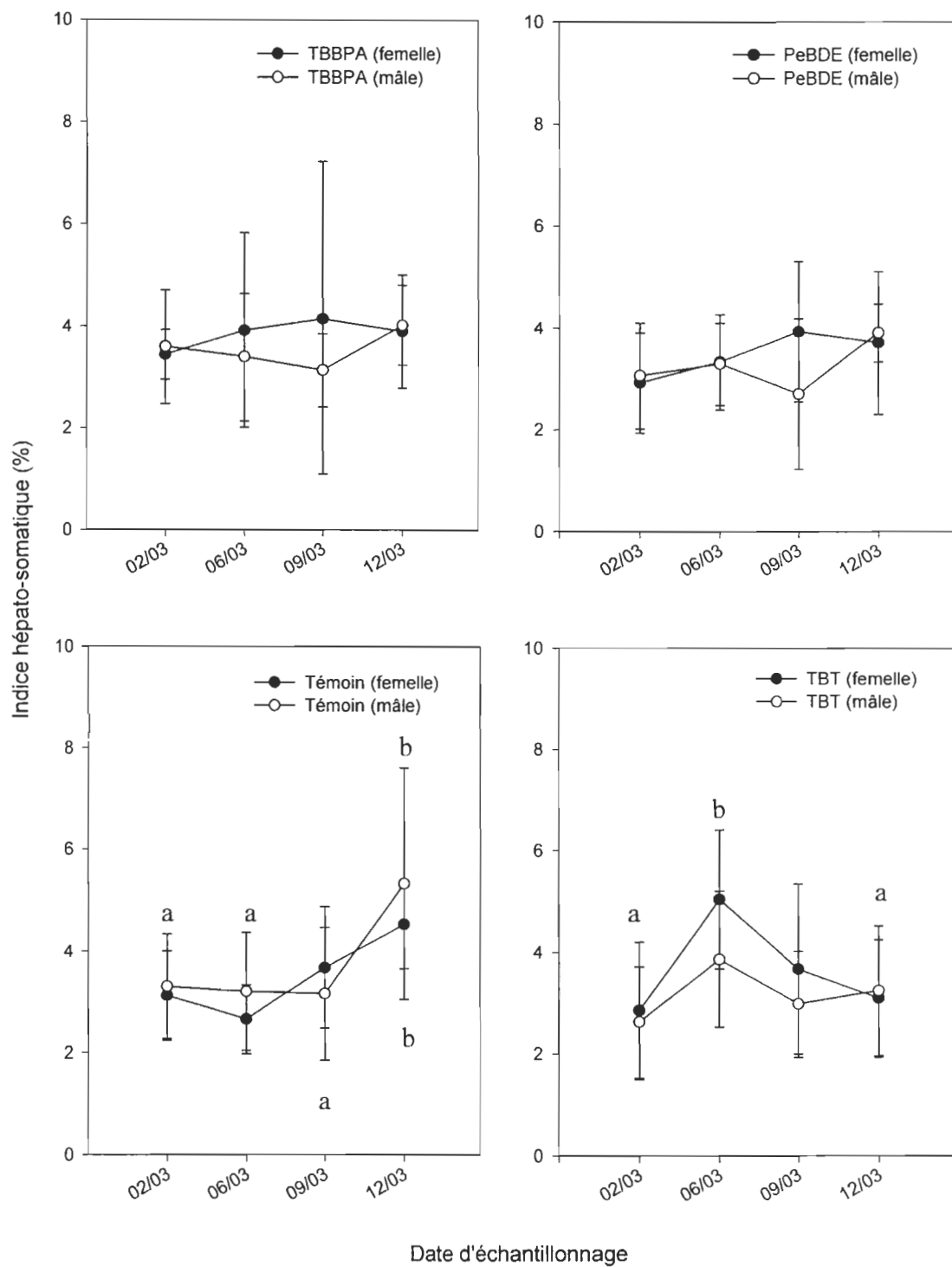


Fig. 73 Indice hépatosomatique des moules bleues exposées à des sédiments de Métis, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement de "b" ($p < 0,05$). Les lettres du haut réfèrent aux mâles et celles du bas, aux femelles.

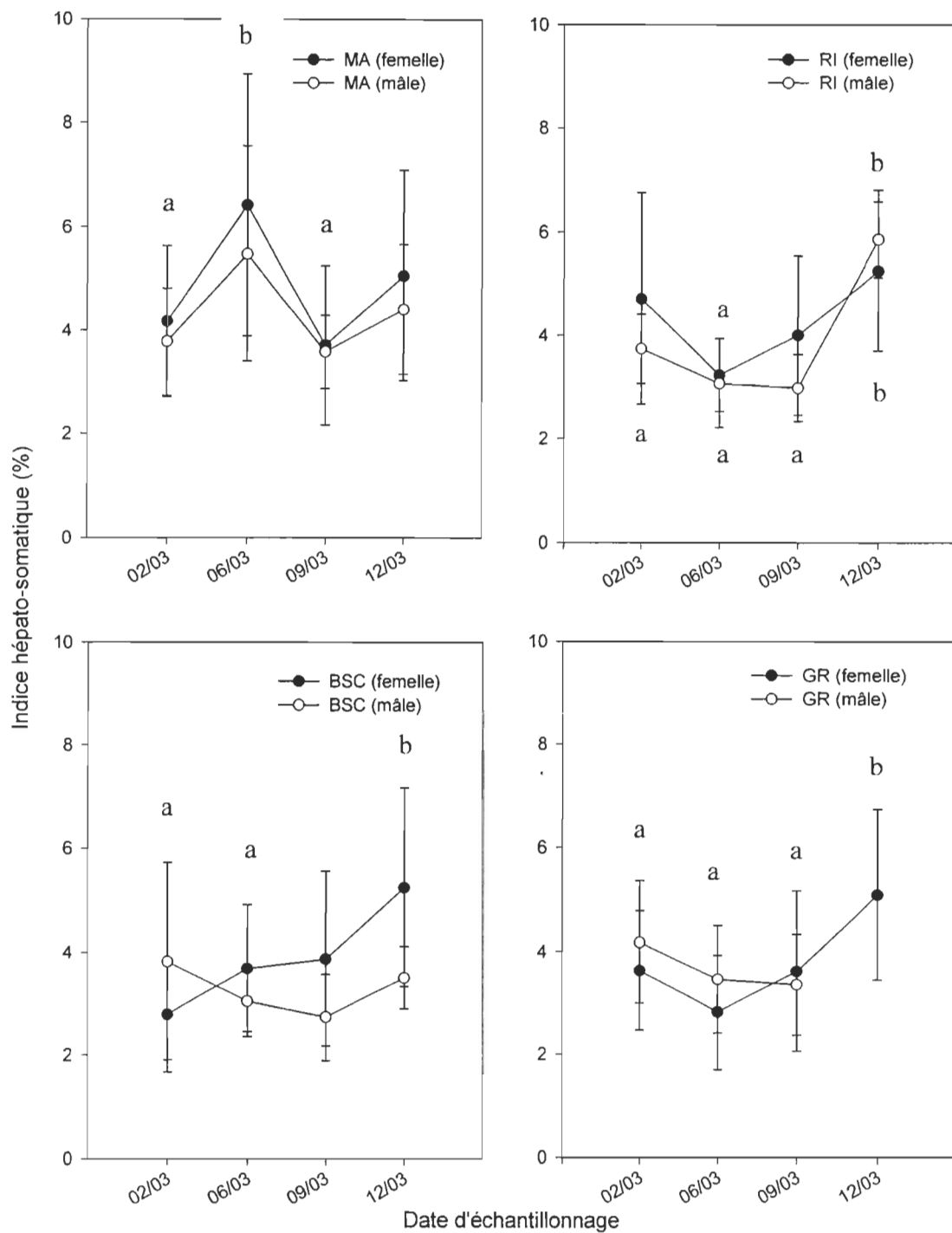


Fig. 74 Indice hépato-somatique des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Baie-Sainte-Catherine, Grande-Rivière, Matane et Rimouski, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement ($p < 0,05$) de "b". Les lettres du haut réfèrent aux femelles et celles du bas, aux mâles.

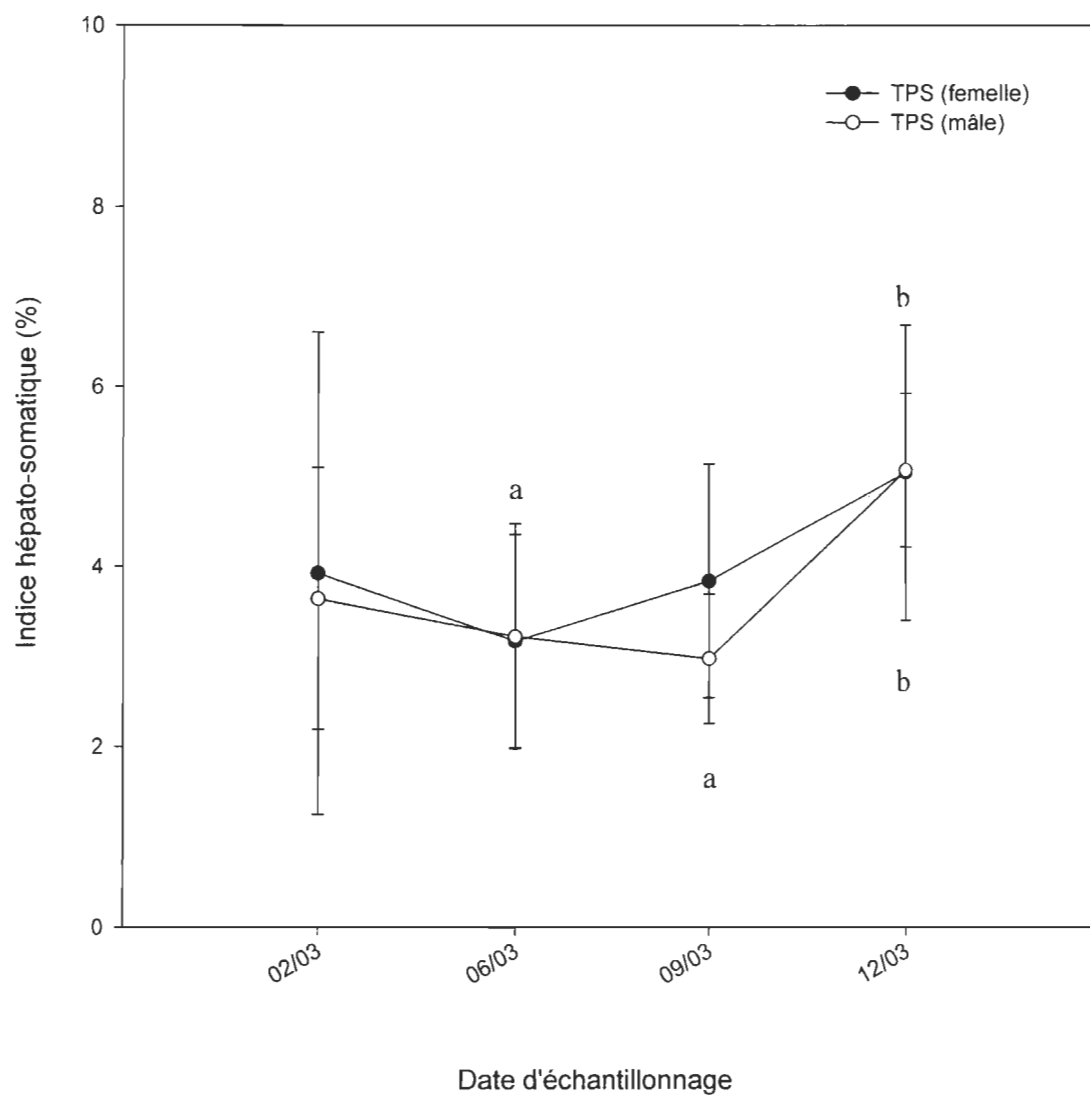


Fig. 75 Indice hépato-somatique des moules bleues exposées à des sédiments contaminés de Trois-Pistoles, de février à décembre 2003. Les valeurs représentent les moyennes \pm l'écart-type et "a" diffère significativement ($p < 0,05$) de "b". Les lettres du haut réfèrent aux femelles et celles du bas, aux mâles.

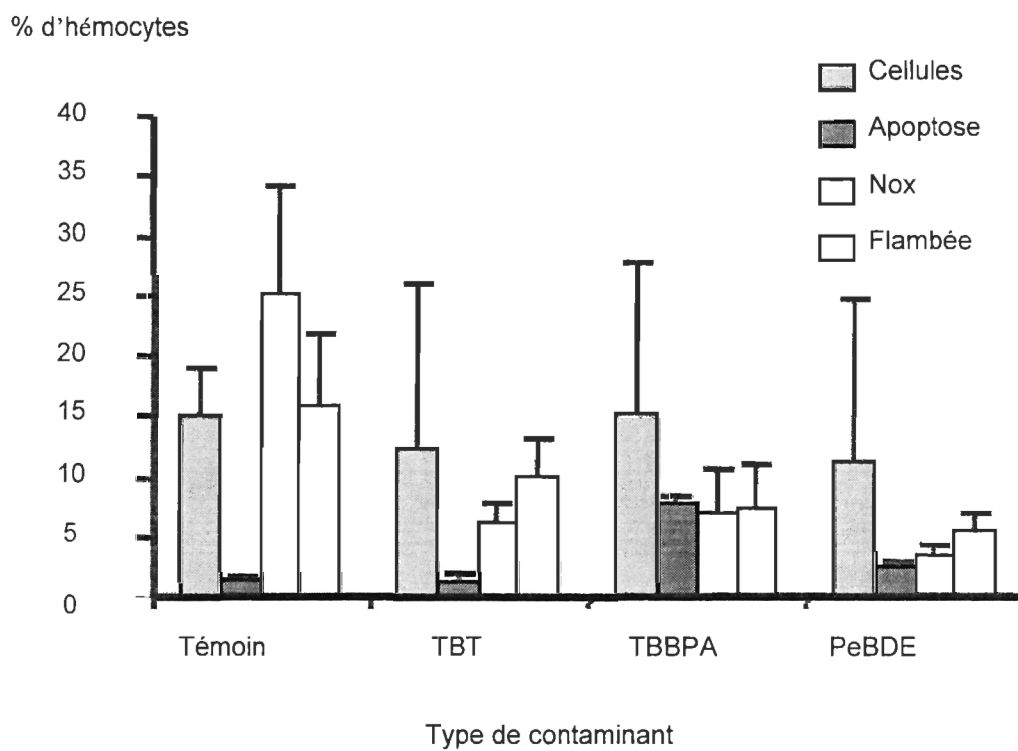


Fig. 76 Viabilité cellulaire des hémocytes, apoptose, flambée oxydative et NOx après l'exposition des bivalves à des sédiments non contaminés, contaminés au TBT, au TBBPA ou aux PeBDE.

8 TABLEAUX

Tableau IV

Pourcentage de survie des myes et des moules des neuf sites étudiés.

Site	Survie (%)	
	<i>Mya arenaria</i>	<i>Mytilus edulis</i>
Baie-Sainte-Catherine	48,7 ± 0,9	80,0 ± 15,9
Grande-Rivière	28,0	73,1 ± 0,9
Matane	46,7 ± 1,9	84,4 ± 2,7
Métis (témoin)	90,7 ± 3,8	70,0 ± 1,8
Métis (TBT)	90,7 ± 3,8	82,5 ± 1,8
Métis (TBBPA)	66,7 ± 32,1	81,3 ± 7,1
Métis (PeBDE)	48,0 ± 5,7	84,4 ± 9,7
Rimouski	60,0 ± 20,7	85,6 ± 0,9
Trois-Pistoles	44,7 ± 2,8	79,4 ± 6,2